GRADA

KLINICKÁ KINEZIOLOGIE a PATOKINEZIOLOGIE

Ivan Dylevský

Věnováno Fakultě biomedicínského inženýrství
Českého vysokého učení technického v Praze
k 15. výročí jejího založení

KLINICKÁ KINEZIOLOGIE a PATOKINEZIOLOGIE

1. díl

Ivan Dylevský

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy
Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude ***trestně stíháno****.*

Prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.

KLINICKÁ KINEZIOLOGIE A PATOKINEZIOLOGIE

1. díl

Recenzent: prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr. h. c.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2021
Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2021
Obrázky v knize pocházejí z archivu autora. Autorem kreseb je Bc. Tomáš Laub.

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 8258. publikaci
Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil
Sazba a zlom Antonín Plicka
Počet stran 400
1. vydání, Praha 2021
Vytisklo TISK CENTRUM s.r.o., Moravany u Brna

Kniha vychází pod záštitou rektora Českého vysokého učení technického v Praze doc. RNDr. Vojtěcha Petráčka, CSc., a s podporou ČVUT.

Kniha vychází s podporou Komerční banky, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-4577-5 (pdf)
ISBN 978-80-271-0230-3 (print)

Obsah

Předmluva ... 11

Úvod ... 13

1 Fenomén kineziologie ... 15
1.1 Signum kineziologie ... 15
1.1.1 Historický exkurz ... 15
1.1.2 Kineziologie, předmět výuky ... 18
1.1.3 Kineziologie, věda o pohybu a jeho řízení ... 20
1.1.4 Definiční vymezení kineziologických oborů, clinical kinesiology ... 21
1.2 Kineziologie dítěte, nipiokineziologie ... 22
1.2.1 Historický exkurz ... 22
1.2.2 Koncept morfologie, nipioanatomie a nipiokineziologie ... 23
1.3 Signum patokineziologie ... 25
1.3.1 Patokineziologie, stručná historie ... 25
1.3.2 Definiční vymezení patokineziologie ... 26

2 Propedeutika klinické kineziologie a patokineziologie ... 27
2.1 Fenomenologie pohybu ... 27
2.2 Fyzikální pojetí pohybu ... 28
2.2.1 Newtonovská mechanika a mechanika živých soustav ... 28
2.2.2 Relativistická a kvantová mechanika ... 28
2.3 Mikrokineziologie buněk a tkání ... 29
2.3.1 Intracelulární dráhy, cytoskelet ... 29
2.3.2 Molekulové motory ... 30
2.4 Morfogenetické pohyby ... 32
2.4.1 Buněčná proliferace ... 33
2.4.2 Buněčná migrace, distribuce ... 33
2.4.3 Buněčná interakce, signalizace ... 34
2.4.4 Buněčná redukce, buněčná smrt ... 36
2.4.5 Buněčná diferenciace ... 38
2.5 Základy auxologie ... 40
2.5.1 Typologie růstu ... 41
2.5.2 Růstová integrace a modely růstu ... 42
2.5.3 Řízení růstu ... 43
2.5.4 Periodizace růstu ... 46
2.6 Somatické typy ... 49
2.6.1 Základy antropometrie ... 49
2.6.2 Základy typologie ... 52
2.7 Biometrie zárodku a plodu ... 56
2.7.1 Antropometrie a vývojová stratifikace ... 56
2.7.2 Sonometrie a ultrasonoembryologie ... 58
2.8 Patokineziologie buněk a tkání ... 60
2.8.1 Poruchy migrace ... 60
2.8.2 Apoptóza, programovaná buněčná smrt ... 60

3 Principy stavby a formace tkání pohybového systému ... 63
3.1 Mezibuněčná hmota ... 63
3.1.1 Obecné vlastnosti mezibuněčné hmoty ... 63

3.1.2 Nestrukturální glykosaminoglykany ... 64
3.1.3 Strukturální proteiny ... 65
3.2 Původ pojivových tkání ... 66
3.2.1 Mezenchym ... 66
3.2.2 Blastém, buněčný kondenzát ... 67
3.2.3 Histogeneze vazivové tkáně, elastogeneze ... 68
3.2.4 Histogeneze chrupavčité tkáně, chondrogeneze ... 69
3.2.5 Histogeneze kostní tkáně, osteogeneze ... 69
3.3 Histogeneze kosterní svalové tkáně ... 70
3.3.1 Myoblast → myotuba ... 70
3.3.2 Myotuba → sval ... 72
3.4 Morfogenetický význam pohybu ... 73
3.4.1 Fibrilogeneze a pohyb ... 73
3.4.2 Chondrogeneze a pohyb ... 74
3.4.3 Osteogeneze a pohyb ... 74
3.5 Patokineziologie tkání pohybového systému ... 75
3.5.1 Bazální membrána ... 75
3.5.2 Regenerační kapacita pojivových tkání ... 76
3.5.3 Regenerační kapacita svalové tkáně ... 77

4 Fenomén biomechaniky – mechaniky živých soustav ... 79
4.1 Historické vymezení biomechaniky ... 79
4.2 Analýza pohybu – mechanika pohybu ... 81
4.2.1 Gravitace, těžiště ... 81
4.2.2 Svalová síla, páky ... 82
4.2.3 Svalová síla, pohyb ... 85
4.3 Biomechanické vlastnosti pojiv ... 85
4.3.1 Vazivová tkáň, vaz a šlacha ... 85
4.3.2 Chrupavčité tkáně, kloubní povrchy ... 88
4.3.3 Kostní tkáň, kost ... 90
4.4 Patobiomechanika ... 93
4.4.1 Práce s těžištěm ... 93
4.4.2 Pákový mechanismus ... 93
4.4.3 Patobiomechanika šlach, chrupavek a kostí ... 93

5 Osteokinematika ... 95
5.1 Evoluce skeletu ... 95
5.2 Evoluce skeletu ... 96
5.2.1 Acelulární kosti, prekurzorový model ... 96
5.2.2 Minerální depozit a příjem informací ... 96
5.3 Prenatální morfogeneze kostí ... 96
5.3.1 Růst, modelace a remodelace kostí ... 98
5.3.2 Embryonální a fetální kost ... 105
5.4 Funkční anatomie kosti ... 107
5.4.1 Kompakta kosti ... 107
5.4.2 Spongióza kosti ... 108
5.4.3 Kostní cévy a nervy ... 109
5.5 Dětská kost ... 110
5.5.1 Kompakta dětské kosti ... 110
5.5.2 Spongióza dětské kosti ... 112
5.6 Patokineziologie skeletu ... 113
5.6.1 Základní biomechanické postuláty ... 113

6 Artrokinematika ... 115
6.1 Evoluce kostních spojů ... 115
6.2 Prenatální vývoj kloubů ... 116
6.2.1 Molekulární fáze vývoje kloubu ... 116
6.2.2 Časová sekvence vývoje kloubních struktur ... 118
6.2.3 Principy goniometrie ... 119
6.3 Kloub, articulatio ... 119
6.3.1 Obecné principy stavby kloubu ... 119
6.3.2 Vazivové, chrupavčité a kostní spoje ... 120

6.4 Funkční anatomie synoviálních kloubů 120
6.4.1 Kinematika kloubních ploch 122
6.4.2 Kloubní chrupavka, cartilago articularis 122
6.4.3 Kloubní pouzdra a vazy 125
6.4.4 Cévní zásobení a inervace kloubních pouzder 127
6.5 Dětský kloub 128
6.5.1 Morfologická charakteristika dětského kloubu 128
6.5.2 Goniometrie a věk, vývojová goniometrie 129
6.6 Patokineziologie kloubů 130
6.6.1 Degenerativní změny kloubní chrupavky 130
6.6.2 Pohybové vzorce a kloubní vůle 130
6.6.3 Úhlové a translační pohyby 131
6.6.4 Stabilita kloubu 131
6.6.5 Regenerační kapacita kloubního pouzdra 132

7 Myokinematika 133
7.1 Evoluce kosterních svalů 133
7.1.1 Fenomén kontraktility 133
7.1.2 Axiální svaly 134
7.1.3 Svaly pletenců a svaly končetin 135
7.2 Funkční anatomie svalu 136
7.2.1 Stavební komponenty svalu 136
7.2.2 Morfologie svalové kontrakce 138
7.2.3 Biokinematické řetězce 140
7.3 Kosterní sval – generátor pohybu 141
7.3.1 Sval – orgán 141
7.3.2 Typy vláken kosterního svalu 142
7.3.3 Stavba svalového úponu 144
7.3.4 Přídatné orgány svalů a šlach 146
7.3.5 Tvar a vnitřní architektura svalu 146
7.3.6 Síla svalu 147
7.3.7 Cévní zásobení svalů a šlach 148
7.4 Dětský kosterní sval 149
7.4.1 Prenatální vývoj kosterních svalů 149
7.4.2 Stavební komponenty svalu 151
7.4.3 Tvar a růst dětských svalů 152
7.5 Patokineziologie svalů 153
7.5.1 Tonické a fázické svaly 153
7.5.2 Patobiomechanika titinu 153
7.5.3 Regenerace a transplantace svalu 154
7.5.4 Trigger points, spoušťové body 155

8 Základy neurověd 157
8.1 Komplexita mozku 158
8.1.1 Mozek, psychofyziologické aspekty 158
8.1.2 Mozek a organismus 161
8.2 Funkční charakteristika nervové tkáně 163
8.2.1 Entropie a informace 163
8.2.2 Funkční morfologie nervových buněk 165
8.2.3 Základní principy excitability 170
8.2.4 Cévní systém mozku a míchy 173
8.3 Základy synaptologie 175
8.3.1 Morfologie synapsí 175
8.3.2 Chemický přenos vzruchu 176
8.3.3 Synaptická plasticita 177
8.4 Patokineziologie nervové tkáně 178
8.4.1 Malformace a poruchy migrace neuronů 178
8.4.2 Poškození nervové tkáně 179
8.4.3 Kanalopatie 180
8.4.4 Poškození neuronů – NMDA receptory 180
8.4.5 Alzheimerova choroba 181
8.4.6 Synaptická plasticita a neurotrofiny 181

8.4.7 Náhrada neuronů, kmenové buňky ... 181
8.4.8 Komorový systém mozku ... 182
8.5 Somatosenzorické systémy ... 183
8.5.1 Receptory, základní pojmy ... 184
8.5.2 Optická informace ... 185
8.5.3 Sluchový systém – vnímání rovnováhy ... 192
8.5.4 Čich a chuť ... 198
8.5.5 Somatický senzorický systém, bolest ... 202
8.5.6 Průběh aferentních nociceptivních vláken ... 204
8.6 Patokineziologie somatosenzorických systémů ... 210
8.6.1 Vady optického systému ... 210
8.6.2 Kinestezie ... 210
8.6.3 Zrakové vnímání, zrakový zážitek ... 210
8.6.4 Kochleární implantáty ... 210
8.6.5 Bolestivý prožitek ... 211
8.6.6 Placebo, nocebo, akupunktura ... 211
8.7 Somatomotorické systémy ... 212
8.7.1 Fyziologie motoriky ... 213
8.7.2 Jemná motorika ... 216
8.7.3 Hrubá motorika, posturální a lokomoční motorika ... 219
8.7.4 Archicerebellum, paleocerebellum a neocerebellum ... 221
8.7.5 Bazální ganglia ... 225
8.8 Autonomní motorické systémy ... 225
8.8.1 Základní charakteristika autonomního nervového systému ... 225
8.8.2 Periferní složky autonomního nervového systému ... 225
8.8.3 Receptorové systémy autonomního nervstva ... 228
8.9 Patokineziologie somatomotorických systémů ... 229
8.9.1 Elektromyografie ... 229
8.9.2 Patologické formy svalového napětí ... 229
8.9.3 Poškození svalové inervace ... 229
8.10 Motivační systémy, limbický systém ... 230
8.10.1 Limbický systém, limbické struktury ... 230
8.10.2 Limbický systém, centrální systém emocí a stresu ... 233
8.10.3 Limbický systém, emoční hodnocení informací ... 233
8.10.4 Limbický systém, emoční prožitky ... 235
8.10.5 Limbický systém, nutriční chování ... 235
8.10.6 Limbický systém, příjem tekutin ... 235
8.10.7 Limbický systém, sexuální chování ... 235
8.10.8 Systémy emocí a stresu ... 236
8.10.9 Anticipace pohybu ... 237
8.10.10 Bdění a spánek ... 238
8.11 Patokineziologie motivace a systému odměny ... 238
8.11.1 Elektroencefalografie ... 238
8.11.2 Nutriční chování ... 239
8.11.3 Návykové látky ... 239
8.12 Kognitivní funkce ... 240
8.12.1 Učení a paměť ... 241
8.12.2 Motorické učení a motorická paměť ... 242
8.12.3 Asociační oblasti mozkové kůry ... 243
8.12.4 Lateralizace hemisfér, lateralizace kognice ... 245
8.13 Patokineziologie kognice ... 247
8.13.1 Afázie, agrafie, alexie ... 247
8.13.2 Poškození korových asociačních oblastí ... 247
8.13.3 Psychické poruchy ... 248

9 Základy klinické neurochemie ... 251
9.1 Neurotransmitery a neuromodulátory ... 252
9.1.1 Monoaminy ... 252
9.1.2 Aminokyseliny ... 255
9.1.3 Neuropeptidy ... 256
9.1.4 Plynné mediátory ... 256

9.2 Základní neurochemické systémy ... 257
9.2.1 Noradrenergní systém ... 257
9.2.2 Dopaminergní systém ... 260
9.2.3 Serotoninergní systém ... 260
9.2.4 Acetylcholinergní systém ... 260
9.3 Patokineziologie neurochemických systémů ... 260
9.3.1 Noradrenergní a dopaminergní systém ... 261
9.3.2 Serotoninergní systém ... 262
9.3.3 Acetylcholinergní a histaminergní systém ... 262
9.3.4 Sedace a myorelaxace ... 262

10 Základy funkční neuroanatomie, řízení motoriky ... 265
10.1 Řízení pohybu na míšní úrovni ... 266
10.1.1 Stavba míchy, přehled ... 266
10.1.2 Funkce míchy ... 268
10.2 Míšní nervy, nervi spinales ... 270
10.2.1 Základní pojmy ... 270
10.2.2 Receptory svalu ... 275
10.2.3 Regenerace míšních nervů ... 277
10.2.4 Míšní nervy, anatomický přehled ... 277
10.2.5 Segmentální inervace těla ... 290
10.3 Řízení pohybu na úrovni kmene ... 293
10.3.1 Formatio reticularis ... 293
10.3.2 Nuclei vestibulares ... 294
10.3.3 Motorická jádra hlavových nervů ... 294
10.4 Hlavové nervy, nervi craniales ... 296
10.4.1 Základní pojmy ... 296
10.4.2 Hlavové nervy, anatomický přehled ... 296
10.5 Řízení pohybu mozečkem ... 305
10.5.1 Struktura mozečku ... 305
10.5.2 Funkční organizace mozečku ... 308
10.6 Motorický talamus ... 310
10.6.1 Základní struktura talamu ... 310
10.6.2 Motorická jádra talamu ... 313
10.7 Motorický systém bazálních ganglií ... 313
10.7.1 Corpus striatum ... 313
10.7.2 Globus pallidus ... 314
10.7.3 Nucleus basalis (Meynerti) ... 314
10.7.4 Claustrum ... 314
10.7.5 Nucleus amygdalae ... 315
10.8 Motorická kůra mozku ... 315
10.8.1 Struktura a zapojení motorické kůry ... 316
10.8.2 Primární motorická oblast ... 318
10.8.3 Premotorická oblast, pyramidový systém ... 319
10.8.4 Extrakortikospinální, mimopyramidový systém ... 319
10.8.5 Doplňkové, sekundární motorické oblasti ... 321
10.8.6 Přehled základních systémů drah CNS ... 323
10.9 Řídicí systémy motoriky ... 328
10.9.1 Archemotorika, třetí motorický systém ... 328
10.9.2 Paleomotorika, mediální motorický systém ... 329
10.9.3 Neomotorika, laterální motorický systém ... 330
10.10 Nervový systém dítěte ... 332
10.10.1 Vývoj a plasticita dětského nervového systému ... 332
10.10.2 Medulla spinalis infantis ... 334
10.10.3 Truncus encephali infantis ... 338
10.10.4 Cerebellum infantis ... 340
10.10.5 Diencephalon infantis ... 341
10.10.6 Telencephalon infantis ... 342
10.10.7 Řídicí systémy dětského nervového systému ... 345
10.10.8 Systema nervosum periphericum infantis ... 351

10.11 Dětské smyslové orgány 352
10.11.1 Evoluce oka 352
10.11.2 Ontogenetický vývoj zrakového receptoru 352
10.11.3 Organum visus infantis 354
10.11.4 Organum vestibulocochleare infantis 358
10.11.5 Ontogenetický vývoj zevního, středního a vnitřního ucha 358
10.11.6 Auris infantis 361
10.12 Patokineziologie řídicích motorických systémů 362
10.12.1 Projekce struktur dětského mozku 362
10.12.2 Poškození míšních nervů 363
10.12.3 Poruchy hlavových nervů 364
10.12.4 Poruchy bazálních ganglií 366
10.12.5 Frontální syndrom, motorická komponenta 366
10.12.6 Parietální syndrom 367
10.12.7 Temporální syndrom 367
10.12.8 Okcipitální syndrom 367

Terminologický slovník 369

Použité zkratky 371

Základní literatura 373

Rejstřík 377

Shrnutí / Summary 393

Předmluva

Sběr **dat** je základní poznávací krok každé vědecké disciplíny, ale data sama o sobě nejsou ještě informací. Teprve z jejich logického uspořádání povstává **informace**. Z evoluce informací se rodí **znalost**. Znalost ale ještě není **moudrostí**.

Začněme proto sběrem dat. Dat v řadě případů neúplných a nepřesných, ale vedoucích k určité informaci o neobyčejné rozmanitosti pohybu. Někde na konci textu každé kapitoly je snad malá stopa moudrosti – moudrosti z pochopení.

Sběr **dat** a jejich předkládání k všeobecné diskuzi, je základní poznávací krok každé vznikající vědecké disciplíny. Jak již bylo konstatováno, data sama o sobě nejsou ještě informací. Teprve z jejich logického uspořádání – vytvoření systému – povstává **informace**. Z informací se následně rodí **znalostní základ** toho, co považujeme nebo spíše chceme považovat za vědu.

Nejinak je tomu i s **kineziologií**.

Text „**Klinické kineziologie a patokineziologie**“ je pokusem o spojení monografie a učebnice zaměřené na jediný fenomén – pohyb. Koncept obou svazků je proto značně nekonvenční. Běžné zahraniční publikace tohoto typu jsou obvykle jakousi kombinací aplikované anatomie a biomechaniky pohybového systému. V některých případech je text doplněn vybranými kapitolami neurofyziologie. Tuzemské přístupy tuto tradici přejímají a jsou navíc poznamenány původní profesí „otců zakladatelů“, tj. plejády vynikajících neurologů a z toho vyplývající klinickou orientací. Předkládaná kineziologie sice respektuje zásadní tradiční přístupy, ale vychází ze širokého chápání pohybu jako **biologického fenoménu** charakterizujícího život. Pro naplnění základních didaktických požadavků se řada souvisejících informací záměrně opakuje. Jejich pochopení vyžaduje nejen značné předchozí znalosti, ale také trpělivost při promýšlení všech souvislostí.

Úvod

Svět věcí je primárním světem motoriky; **svět idejí** (sociální svět) je světem motoriky a senzoriky. Motorika umožňuje průnik do světa věcí i do světa společenských vztahů. Pohyb je jeden ze základních znaků života. Pohyb je vyjádřením potřeby **změny** nebo nutnosti **zachování** daného stavu.

Popis určitého jevu – tedy i pohybu, nedovoluje automatický „prostup" jednotlivých zjištění. U fyzikálních i biologických objektů nelze vždy odvodit stávající stav ze stavu předchozího. Experiment, anatomický (morfologický) popis, funkční interpretace významu určité struktury nebo její matematický model popisují vždy jen jeden, resp. maximálně několik jevových stránek; pouze určitý **segment reality**. Biologický experiment vede v podstatě k akcentování jednotlivostí.

Pohyb je velmi mnohovrstevný a mnohoznačný jev. Lze jej uchopit i jinak než tradiční deskripcí jeho zevního projevu, resp. analýzou jeho řídicích (integrujících) mechanismů?

V textu jednotlivých kapitol vycházíme ze dvou obecných předpokladů.

Premisa první: Život není trvání (bytí), **ale nepřetržité povstávání struktury**, **tvarů a funkcí**.

Organický objekt, tj. tkáň, orgán nebo celý organismus, je proto ve své podstatě historickou kategorií. K jeho pochopení i úplnějšímu popisu je nutné použít i adekvátní historický koncept, tj. **koncept evoluční biologie**, který je sjednocujícím principem všech biologických oborů, tzn. i kineziologie a patokineziologie. Programovaný pohyb buněk vytváří plán těla. Ontogenetický vývoj je v podstatě určitá forma pohybu.

Premisa druhá: Život je založen na **jednotě textu genetického zápisu a jeho interpretace**.

Text stavebního a funkčního plánu biologických objektů je kódován na úrovni atomů a molekul. Pochopení a interpretace základních aspektů pohybu proto většinou začínáme na submikroskopické a mikroskopické úrovni, neboť „směrem dolů je spousta místa".

1 Fenomén kineziologie

„Na počátku bylo slovo!“, čtu. Ale jak dále?
Nelze slovo přece tak v úctě míti… Pojem na počátku byl.
Že vznikla by z pojmu všechna díla?
Na počátku byla síla!
Leč ještě jsem to ani nenapsal, a cos mě nutká, abych hledal dál. Já napíšu: „Byl na počátku čin!“

(J. W. Goethe, 1749–1832)

Signum kineziologie
Kineziologie dítěte, nipiokineziologie
Signum patokineziologie

Úvodní kapitola se snaží zachytit proces, kterým se slova kineziologie a patokineziologie stala pojmem a následně fenoménem.

Slovo je „pouhý“ jazykový znak, paměťová a gramatická jednotka, zvuk. Slovo se stává pojmem, když identifikuje objekt.

Pojem je již vyjádření nebo výraz, o kterém má smysl tvrdit, že je nebo není pravdivý.

Fenoménem se pojem stává tehdy, stane-li se jevem, úkazem, obecněji přijímanou skutečností.

Původní označení „kineziologie“ bylo spíše zvukem, zvukomalebným a lingvisticky citlivě vytvořeným slovem pro zatím neidentifikovaný objekt. Po více než 120 letech vývoje se stalo fenoménem aspirujícím na postavení vědy.

1.1 Signum kineziologie

Historický exkurz
Kineziologie, předmět výuky
Kineziologie, věda o pohybu a jeho řízení

Většina kineziologických textů diskrétně obchází vše, co by mohlo vyústit v otázky: „**Co je to kineziologie?**“ „Kdy a kde vznikl pojem kineziologie?“ „Proč?“ „Jaké má kineziologie zdroje, kořeny a souvislosti?“

Dnešní, tzv. postmoderní doba, je typická relativizací všech hodnot. V postmodernismu se odráží nejen komplikovanost poznání dnešního světa, ale i relativní platnost hodnot, pravd, hranic poznání i interpretací historie. Klasickým fenoménem současnosti je i chápání, vymezení a zařazení vědního oboru kineziologie.

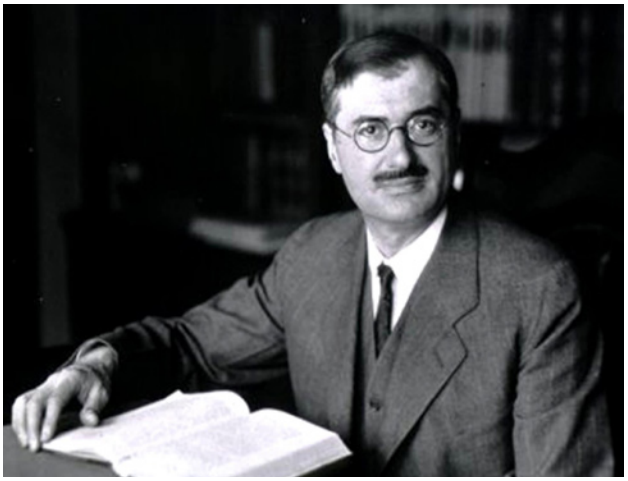
1.1.1 Historický exkurz

Tzv. historie kineziologie bývá – převážně evropskými autory, uváděna jmény **Galén** (Claudius Galenus, 129–216), **Leonardo da Vinci** (1452–1519), **Giovanni Alfonso Borelli** (1608–1679) a dalšími. Pak je téměř skokově převedena pozornost k **Arthuru Steindlerovi** (1878–1959) a k různým aplikacím kineziologie v druhé polovině 20. století (**obr. 1.1**, **1.2**, **1.3** a **1.4**).

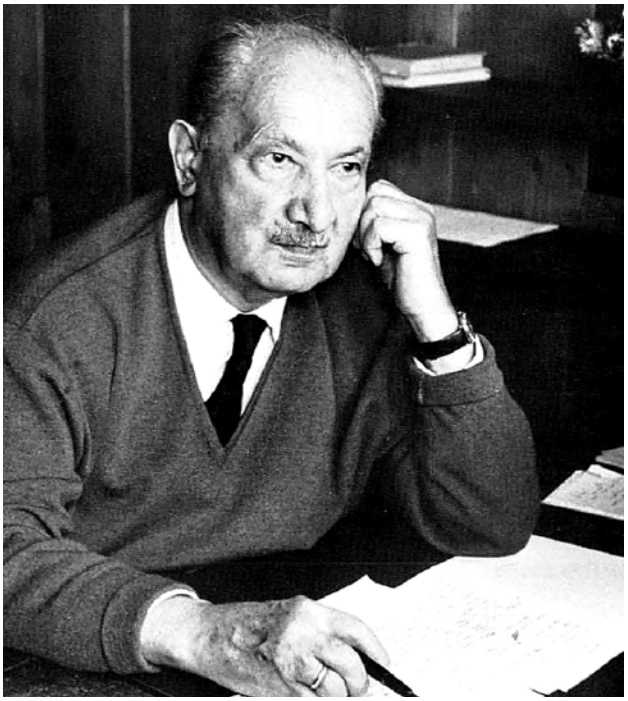
Je nepochybné, že Galén označil jako jeden z prvních svaly za **generátory pohybu**, Leonardo studoval **mechaniku šlach** a šlachových poutek a Borelli vytvářel první **pákové modely** kloubních pohybů. Je také zřejmé, že základní informační zdroje pocházejí z anatomie, fyziologie, biomechaniky a věd o řízení.

Obr. 1.1 *Claudius Galenus, 129–216 n. l.*

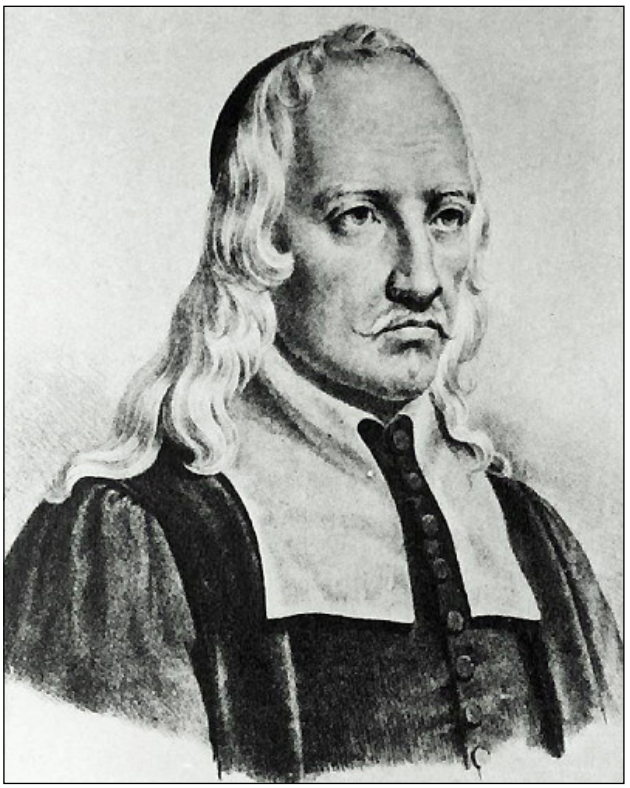
Obr. 1.2 *Leonardo da Vinci, 1452–1519*



Obr. 1.4 *Arthur Steindler, 1878–1959*



Obr. 1.5 *Martin Heidegger, 1859–1938*



Obr. 1.3 *Giovanni Alfonso Borelli, 1608–1679*

Kineziologie je typický **transdisciplinární** a **interdisciplinární obor**, a má proto i více historických zdrojů. Má ale také vlastní stoletou historii, k jejímž kořenům, zdrojům a podstatě je snazší nejprve přistupovat **fenomenologicky**, protože při tomto přístupu nezáleží na tom, jaká je daná věc, ale jak ji vnímáme (**M. Heidegger**, 1859–1938) (**obr. 1.5**).

Fenomenologicky můžeme problém kineziologie odkrývat od významu a historie samotného slova „kineziologie“, tj. postupovat sémanticky. Řecké slovo *kinesis* je obvykle chápáno jako označení pro běžný „volní“ pohyb tělesa. Aristotelovský okruh myslitelů ale charakterizoval pohyb nejen jako protiklad pojmu *stasis* – klid („nepohyb“), ale dále rozlišoval pojem *kinesis* – řízený pohyb, a *kinese* – neřízený pohyb. Exaktní latina používala k popisu pohybu řadu označení, jejichž význam byl přesně určen: *motus* – pohyb, *decursus* – pohyb vojska, *mobilita* – pohyblivost, *mutatio* – pohyb obyvatelstva atd.

Klíčovou otázkou přesto zůstává: **Kdo, proč a kdy první použil termín kineziologie, a jaký mu dal obsah?** Tedy jak a kdy se slovo „kineziologie“ stalo fenoménem?

Odpověď je sice v závěru historického exkurzu prostá, ale recentní informace by nebylo bez mimořádných služeb a ochoty *Washington State Library* možné získat. Je proto také zcela pochopitelné, že řada našich i zahraničních textů se touto problematikou vůbec nezabývala a nezabývá.

V klasické **evropské** anatomické (morfologické) a biomechanické literatuře se termín kineziologie až do 19. století nevyskytuje nebo jej v dostupných pramenech nelze dohledat. Jako první použil **slovo** a **pojem** „kineziologie“ **Nils Posse**, žijící v druhé polovině 19. století na území dnešních Spojených států amerických, v roce **1894** (**obr. 1.6**).

Obr. 1.6 *Nils Posse, 1862–1895*

Podle americké státní i kongresové rešeršní služby se v žádném textu, který je na území USA a Kanady, ale ani v v žádném textovém pramenu významných světových knihoven, slovo kineziologie před rokem 1889 nevyskytuje.

Kdo byl autorem pojmu kineziologie?

Nils Posse byl švédský emigrant, tělovýchovný pedagog, který se v Bostonu (1889) podílel na založení školy, která dnes nese jeho jméno (*Posse Gymnasium*). Na této škole byl vybudován i Department of Kinesiology jako **výukové zařízení** – katedra. První **vědecké a výzkumné** pracoviště stejného jména bylo konstituováno až o deset let později (1899) na Michiganské univerzitě.

Posse patřil do poměrně početné skupiny švédských pedagogů (Skarstrøm, Linge Jr. a další) a jejich amerických kolegů (Bowen, Bernies, Leonhard), která stála u zrodu kineziologie. Obsahově chápali pojem kineziologie jako integrující označení pro **vědy o pohybu**.

Nils Posse je první, **doložitelný autor** slova kineziologie. Jeho kolega **William Skarstrøm** aplikoval v r. 1909 tento nový termín na označení „analýzy svalové funkce při rozboru sportovní pohybové aktivity“.

Celá skupina „otců zakladatelů“ byla mnohem početnější a v posledním desetiletí 19. století personálně pokrývala téměř všechna univerzitní centra formujících se Spojených států. Silným impulzem pro dlouhodobý rozvoj „věd o pohybu“ byla intenzivní industrializace USA a zdravotní stav populace přistěhovalců, nevhodných pro urychlenou výstavbu armády.

Výběr několika jmen je nutně fragmentární, ale je doložen dokumenty – publikacemi, archivními zápisy, korespondencí atd. U ostatních se můžeme pouze dohadovat o jejich přínosu k institucionalizaci kineziologie.

Baron Nils Posse (1862–1895)

Nils Posse (baron = ve Švédsku asi ekvivalentní označení pro označení „zeman“), byl podle některých informací nejen ekonomický emigrant, ale motivace jeho exodu ze Švédska byla zřejmě i náboženská. Jeho jméno i data narození a smrti se totiž přesně shodují se seznamem členů **mormonské komunity** státu Massachusetts a s genealogickým indexem v *International Genealogical Index* (Salt Lake City). Součástí ideologie mormonů byl a je důraz kladený na harmonický fyzický vývoj, zdravou životosprávu, rodinný život apod. Je známo, že Posse s těmito cíli zakládal v Bostonu koedukovanou *Normal School of Gymnastics* (tj. dnešní Posse Gymnasium). Po Posseho poměrně časné smrti (33 let) pokračovala v jeho práci na bostonském institutu jeho manželka Rose Posse(ová). Do vývoje kineziologie výrazněji nezasáhla.

Z hlediska historické objektivity je nutné zdůraznit, že myšlenkové klima americké společnosti druhé poloviny 19. století bylo pro přijetí kineziologie dlouhodobě připravováno. **Koncept kineziologie** byl jen jedním z prvků systému, který multikulturní a stále ještě silně migrující americká společnost budovala celé 19. století (YMCA – Boston, 1850, odkaz L. Jahna, 1778–1852 atd.). Motivace tělovýchovných pracovníků i vznikajících tělocvičných spolků byly jistě naplněny humanitními ideály, myšlenkami občanské a náboženské svobody, ale realita podpory jejich snah ze strany vládních institucí byla velmi pragmatická. Kineziologie zapadala do těchto záměrů – byla proto na amerických školách rozsáhle podporována.

Obsahová i organizační náplň výukového předmětu kineziologie se na amerických školách sice poměrně rychle realizovala, ale její myšlenkové kořeny zřejmě pocházejí z Evropy. Posse i Skarstrøm totiž patřili do vzdělanostního okruhu zakladatele tzv. švédské gymnastiky – H. Lingeho a jeho syna.

Peer Henrik Ling(e) byl švédský pedagog, lingvista a básník (**obr. 1.7**). Vytvořil systém nápravných cviků, v podstatě jakousi **léčebnou gymnastiku** (léčebnou TV), která měla zlepšit fyzickou kondici švédské mládeže, tj. především branců.

V okruhu biomedicínsky vzdělaných skandinávských kinezioterapeutů (tělovýchovných pedagogů) se pravděpodobně vytvářel ideový základ **evropské kineziologické školy** a odtud se rozšířil na území Spojených států, kde se teprve skutečně realizoval.

Jan Hjalmar Ling(e) odešel do USA jako jeden z mnohých švédských exulantů a zde pokračoval v otcově práci. Je doložitelné, že o odborných problémech písemně komunikoval nejen s otcem, ale také s Possem. Korespondence všech protagonistů počátků kineziologie je sice archivována, ale nebyla dosud zpracována. Nelze proto přímo **doložit původ** termínu „kineziologie“ již v Lingeho okruhu, ale je zřejmé, že rychlý vývoj amerických školských systémů i věd o pohybu na konci 19. století našel rezonující odezvu na školách různého typu, a zároveň se vytvořila potřeba novou disciplínu označit (pojmenovat).

Peer (Petr) Henrik Ling(e) (1776–1839)

Peer Henrik Ling(e) byl osobnostně zajímavý člověk, jehož myšlenky a organizační práce zdaleka přesahují oblast jeho nejčastěji zmiňované profese **tělovýchovného pedagoga** a výborného šermíře. Jeho soukromé směřování bylo sice určováno filologickými zájmy, ale osobní situace jej zavedla jinam. Ling(e) – jméno rodiny je odvozeno od řeky Ljungy ve východním Švédsku – pocházel z velmi chudých poměrů a byl osobně pohybově hendikepován. Po velmi dlouhých studiích v Dánsku (během studií pracoval jako vychovatel a překladatel) přijal ekonomicky zajímavou nabídku švédského krále Karla XIII. a vypracoval systém cviků (souborů cvičení), korigujících **chybné držení těla**. Ling(e) vystudoval i několik semestrů lékařské fakulty v Lundu a od r. 1913 řídil *„Ústřední ústav švédské gymnastiky"* ve Stockholmu.
„**Lingeho gymnastika**" byla pokusem zlepšit nedobrý fyzický (zdravotní) stav švédských branců a prováděním určitého systému cviků zároveň řešil i své osobní pohybové problémy. K jeho cvičebnímu systému (tzv. švédské gymnastiky) je z dnešního pohledu léčebné tělesné výchovy a fyzioterapie možné mít řadu výhrad – systém byl poměrně statický, nerespektoval dětský věk ani další věkovou stratifikaci, nebyl vhodný pro ženy atd. Byl ovšem v závěru 19. století jeho žáky rozsáhle modernizován. Historickou zásluhou Lingeho je zavedení velmi důsledného rozboru každého cviku z hlediska jeho anatomické a fyziologické podmíněnosti. Linge vlastně vycházel z **kineziologického rozboru** pohybu. V jeho práci pokračoval jeho poněkud excentrický syn **Jan Hjalmar Ling(e)** (1820–1886) (**obr. 1.8**).
Lingeho záliba v tvorbě nomenklatury a rozsáhlá znalost latiny a řečtiny jsou zmiňovány v jeho soukromé korespondenci. Možná, že ovlivnily i Posseho. Existují i zmínky o deseti obrazových (kineziologických?) tabulích, které jeho pokračovatel **L. G. Branting** (1799–1881) vydal i s doporučením vhodné terminologie pro popis zobrazovaného pohybu. V okruhu jeho amerických pokračovatelů byly používány v době, kdy Posse koncipoval výuku kineziologie. Ling(e) byl nadaný lingvista a vytvořil i dnes užívanou masérskou terminologii, pro niž využil své vynikající znalosti francouzštiny.

Obr. 1.7 *Peer Henrik Ling(e), 1776–1839*

Obr. 1.8 *Jan Hjalmar Ling(e), 1820–1886*

V evropském prostředí nelze ve stejném časovém období najít podobný nebo stejný obor, který by byl samostatně výzkumně provozován nebo vyučován. Nelze také dohledat používání termínu „kineziologie". Může to být doklad toho, že celý koncept kineziologie, vč. terminologického vymezení, je výhradně zámořské provenience a byl ve 20. století implantovaný do Evropy. Je možné připustit i problém s neúplnou excerptací evropské historické literatury (vč. osobních archivů), jejíž dostupnost je ve srovnání se severoamerickým kontinentem, výrazně horší.

1.1.2 Kineziologie, předmět výuky

Od Posseho a Skarstrøma vede poměrně přímá cesta ke vzniku první kineziologické učebnice. Za autora **první učebnice** „*The Action of the Bodily Movement and*

Posture“ z roku 1912 je považován **Willburn Bowen**. Od počátku 20. století vyšel tento text opakovaně. Pod různými názvy, s různou redakcí, ale v podstatě v původní koncepci segmentově tříděné funkční anatomie pohybového aparátu.

Bowen, přes nesporné zakladatelské zásluhy, není ještě zcela kineziologicky vyhraněný. Analyzuje sice pohyb popisem **funkcí jednotlivých svalů**, ale zůstává omezen deskriptivní myologií a vychází pouze z **geometrizujícího odvození** svalových funkcí. Iniciální krok ke kineziologické analýze pohybu, popis **komplexnějších pohybových funkcí** – chůze, úchopu, stoje a držení těla, chybí. V současné době je k dispozici koncepční klon původního textu **P. J. Rasch(e)** „*Kinesiology and Applied Anatomy*“.

Základní konstrukt každého oboru budují vždy učební texty nebo monografie. Bowenem a jeho následovníky začíná etablování oboru kineziologie jako **předmětu výuky** a začíná vnitřní diferenciace kineziologie jako předmětu i jako **vědní disciplíny**.

Dominujícími obory biologických věd 19. a počátku 20. století byly morfologické disciplíny. To se nemohlo neprojevit i v prvotních programech kineziologie.

Klasickou prací tohoto zaměření se stala učebnice **Artura Steindlera** „*The Mechanics of Normal and Pathological Motion in Man*“ (1935) (viz obr. 1.4). Steindler vytvořil důsledně **strukturální kineziologii** a zřejmě pro myšlenkovou spřízněnost s evropským pojetím tzv. **funkční anatomie** ovlivnil i vývoj kineziologie v našem regionu.

Druhým mezníkem ve vývoji kineziologie byla práce **Anny Sofie Brunnstrøm(ové)** (1898–1988) „*Clinical Kinesiology*“. Brunnstrømová je zakladatelka segmentově koncipované a důsledně **klinicky zaměřené** kineziologie, určené především pracovníkům rehabilitačních oborů (**obr. 1.9**).

V podstatě lze – s určitým zjednodušením – považovat Steindlerovu strukturální kineziologii a Brunnstrømové klinickou kineziologii za základ dvou hlavních směrů, kterými se ve 20. století výuka kineziologie v USA ubírala.

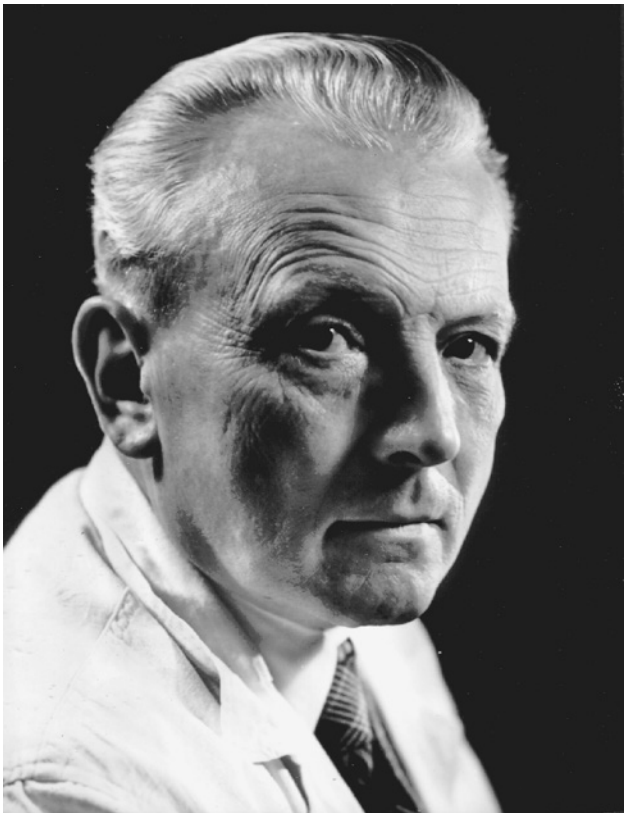
Steindlerův koncept je velmi blízký evropskému chápání tzv. funkční (aplikované) anatomie pohybového systému. Obecný tón v **evropské funkční anatomii** udávali svými texty především němečtí autoři: **R. Fick** (1910), **H. Strasser** (1917), **A. Rauber**, **F. Kopsch** (1930), **T. Lanz**, **W. Wachsmuth** (1936) a **A. Benninghoff** (1941).

V českých zemích převládal příklon k evoluční morfologii a antropologii. Jazykově mezi literárními zdroji dominovaly německé a francouzské texty. Nedoceněnou osobností meziválečné české anatomie je **Karel Weigner** (1874–1937), který v letech 1926–1937 vedl anatomii pražské lékařské fakulty (**obr. 1.10**). Weigner nejen rozsáhle využíval citované německé autory, ale systematicky uváděl do obecnějšího povědomí angloamerickou morfologickou literaturu. V grandiózním projektu nového anatomického pracoviště se zmiňuje i o kineziologické laboratoři s pracovní náplní, která se velmi podobala profilu amerických oddělení. V našem regionu je asi první, kdo koncepci kineziologie jako samostatného vědního oboru budovaného na základech funkční anatomie (morfologie) a biomechaniky akceptoval. Weignerova vize však nebyla ke škodě věci z různých důvodů realizována.

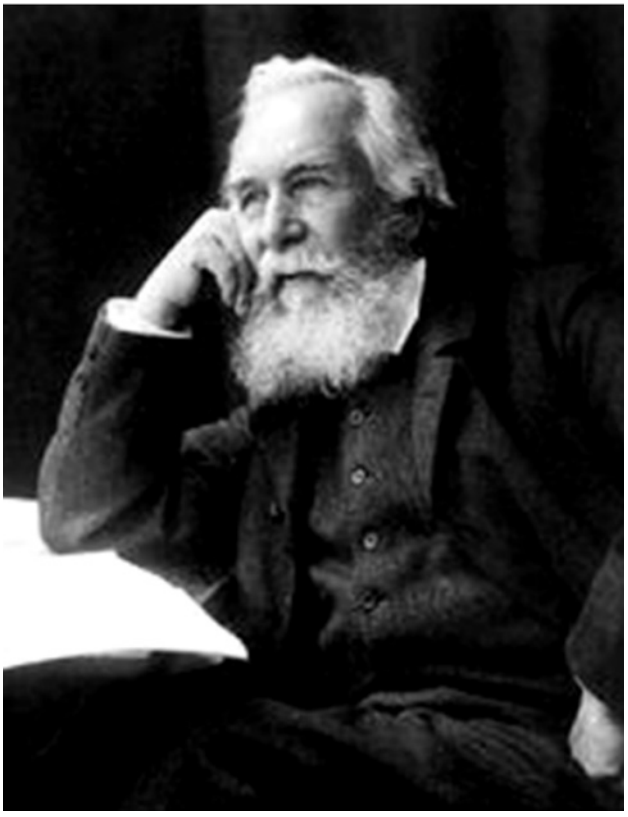
Weignerův žák a budoucí zakladatel české dětské ortopedie **Otakar Hněvkovský** (1901–1980) vytvořil

Obr. 1.9 *Anna Sofie Brunnstrømová, 1898–1988*

Obr. 1.10 *Karel Weigner, 1874–1937*



Obr. 1.11 *Otakar Hněvkovský, 1901–1980*



Obr. 1.12 *Ernst Haeckel, 1834–1919*

v padesátých letech 20. století jakousi českou variantu Steindlerovy strukturální kineziologie (**obr. 1.11**). Silně ovlivněn německými autory, především R. Fickem a jeho „kloubní mechanikou" i znalostí americké kineziologické školy, sestavil (1953) podle svých přednášek první **českou učebnici kineziologie**. Rukopis, resp. strojopis, se zachoval pouze v několika exemplářích, ale přesto jde o mezník v české odborné literatuře. Vznikla první kineziologická učebnice jak svým názvem, tak obsahem. Její zařazení v hierarchii středoškolských a vysokoškolských textů je problematické. Stojí na rozhraní.

Z mnoha důvodů, které jsou vázány především na specifický vývoj české (československé) rehabilitace a ortopedie, pokračoval vývoj učebních textů pod různými názvy a s různými aplikačními aspekty celé 20. století.

Morfologie

Za otce novodobé **morfologie** je považován německý zoolog **Ernst Haeckel** (1834–1919), který spisem „*Generele Morphologie*" (1886) usiloval o integrální, mezioborové a **vývojové pojetí věd** o člověku, tzv. biologii člověka. Haeckelovou terminologickou inspirací mohla být Goethova morfologie krystalů, motýlích křídel a struktury listů (**obr. 1.12**).
Původní řecký termín *morfé* – podoba, tvar, je ale historicky velmi starý a filozoficky zcela zásadní pojem. Již **Aristoteles ze Stageiry** (384–322 př. n. l.) vycházel z principu, že každá věc (jsoucno) je složena z **látky** (*hýle*) a **tvaru** (*morfé*).

1.1.3 Kineziologie, věda o pohybu a jeho řízení

Původní chápání kineziologie vycházelo z potřeby analyzovat pohyb lidského těla pro účely kinezioterapie, resp. léčebné tělesné výchovy (Posse, Skartsrøm, Bowen aj.) a ortopedie (Steindler).

Z historicky prvních textů je zřejmé, že klíčové zdroje informací byly hledány v biomechanice, fyziologii a v anatomii, resp. **morfologii**. Proto i vymezení kineziologie jako svébytné a samostatné vědní disciplíny bylo zpočátku problematické a převážně morfologické.

Morfologie 19. století byla nejprve disciplínou „vnějšího tvaru" a teprve vývojem mikroskopických technik se stala i morfologií „vnitřního tvaru", tj. struktury.

Morfologie je dnes chápána jako **nauka o vývoji, tvaru a struktuře** těla a jeho částí. Klasická anatomie, histologie, embryologie, tzv. fyzická antropologie atd. jsou v tomto pojetí integrální součástí morfologie.

Paradigma morfologie se v průběhu času měnilo – od základního třídění a popisu, až po dnešní **hledání kauzality vzniku** struktury a tvaru.

Od počátku 20. století bylo sice přijímáno, že kineziologie je interdisciplinární obor, ale zvláště v evropském kontextu byla kineziologie považována za odnož (součást) biomechaniky nebo tzv. funkční anatomie.

Definiční vymezení kineziologie je v literatuře spíše výjimečné.

Jeden ze zakladatelů kineziologie **W. Skarstrøm** (1909) definoval (poněkud problematicky) kineziologii jako „vědu o pohybu a svalové funkci". **W. Bowen** (1912)

mluví pouze o „*science of human movement*“. Poměrně podrobně charakterizoval kineziologii **O. Hněvkovský** (1953): „*Kineziologie je nauka o klidu a pohybu živého těla ve stavu bdělém a v obvyklém nebo daném prostředí a v určitém čase*.“

Klid je v tomto kontextu pojímán jako základní, tj. výchozí poloha (tzv. postura) pro pohyb.

Naše představa obsahu kineziologie vychází sice z předchozího definičního vymezení, ale má širší přesah. Kineziologii definujeme:

Kineziologie je věda o všech relevantních biologických komponentách, aspektech a atributech pohybu živých tvorů v procesu vývoje a věda o vlivu pohybu na formování biologických struktur.

V **obecné definici** je jednoznačně akcentována **biologická a evoluční povaha** kineziologie. V našem textu dochází k určité redukci obecného pojetí kineziologie. Kineziologie je zaměřena na pohybové **aktivity člověka** a jejich klinické využití (viz dále). Psychologické, sociobiologické, kulturní, ekologické, energetické, pedagogické, biomechanické a další atributy pohybu – jakkoliv významné, nejsou klíčovou součástí biologicky pojímané kineziologie. Jsou ale rozhodující pro vymezení **aplikovaných odnoží kineziologie**.

Podaná definice kineziologie je eklekticistická. Slučuje klasické pojímání pohybu s mikropohybem, pohybem tkání, vývojem pohybu a jeho řízení. Integruje strukturu a funkci pohybového a řídicích systémů v procesu evoluce, kterou chápe jako proces počínající vznikem vícebuněčného zárodku a končící zánikem organismu.

Evoluční, **vývojový přístup** ke zkoumání struktury a funkce pohybového systému považujeme za jeden ze zásadních posunů v celostním chápání kineziologie člověka. Pohyb člověka je opakováním osvědčených evolučních triků. Kineziologie může evoluční procesy účelově (prakticistně) ignorovat. Znalosti rozsahu pohybu kolenního kloubu, jeho vyšetření a následná léčebná intervence nevyžadují pochopení významu evoluce kostních spojů dolní končetiny.

Poznání a **pochopení smyslu pohybu** kolenního kloubu, jeho postavení v systému artrokinematického řetězce spojů dolní (zadní) končetiny a zhodnocení vlivu případných vývojových, ale i léčbou navozených odchylek, nelze bez znalosti evoluce celého systému pochopit ani respektovat. Evoluce není jen konstrukce (rekonstrukce), kterou si zpětně vytváříme obraz minulosti, ale obecná podmínka, které se musí podřizovat všechny další teorie, hypotézy a systémy. Jinak nejsou správné.

Evoluce je entropická nutnost.

Hnacím motorem evoluce je **nestabilita** a cílem evoluce je **udržení stability systému**. Minulost v podstatě nelze vysvětlit, ale lze hledat souvislosti a nalézat způsoby, jakými ovlivňuje současnost.

Naznačené koncepci kineziologie, kterou považujeme za rozhodující i pro utváření koncepce **klinické kineziologie**, podřizujeme obsahovou i formální úpravu dalšího textu.

1.1.4 Definiční vymezení kineziologických oborů, clinical kinesiology

Po více než stoletém vývoji vědního oboru kineziologie je možné, podobně jako ve většině biologických disciplín, rozlišit základní – **obecnou kineziologii**, na které je vlastní obor budován, a odlišit údaje **speciální kineziologie**, resp. údaje vyžadující **aplikaci** obecných a speciálních poznatků oboru na různé činnosti, ve kterých se kineziologie člověka svým specifickým způsobem uplatňuje. Uvedený princip třídění kineziologických poznatků je použitelný a svým způsobem i přínosný především v aplikacích typu klinické kineziologie.

Obecná kineziologie (*general kinesiology*) vychází ze studia evoluce všech složek pohybového aparátu a jimi generovaných pohybových aktivit. Je jakousi **propedeutikou kineziologie**. Obecná kineziologie chápe pohyb jako proces odehrávající se primárně na **molekulární úrovni** biologických objektů a zahrnující i procesy spojené s **mikropohybem** tkání a orgánů. Jedním z klíčových aspektů obecné kineziologie na všech úrovních hierarchie stavby pohybujících se struktur je studium hierarchie řídicích mechanismů a jejich vazebná propojenost.

Speciální kineziologie (*special kinesiology*) je obor analyzující pohyby jednotlivých **tělních segmentů**. Prostřednictvím poznatků obecné kineziologie dospívá k celostnímu, syntetickému pochopení prototypových i speciálních pohybových aktivit segmentů lidského těla i **těla jako celku**, vč. **pohybu orgánů**.

Aplikovaná kineziologie (*applied kinesiology*) je účelový konstrukt vycházející z obecné a speciální kineziologie. Obecné i speciální kineziologické poznatky jsou v těchto disciplínách použity k výkladu, resp. k léčení specifických, většinou **umělých pohybových aktivit**.

Za zakladatele aplikované kineziologie je považován americký chiropraktik **G. J. Goodheard** (1918–2008). Aplikovanou kineziologii považoval za metodu, která je pomocí různých testů schopná **diagnostikovat a léčit** většinu onemocnění, včetně maligních. Na pochybné aplikace tzv. viscerosomatických vztahů postupně degradoval chiropraxi i aplikovanou kineziologii. Goodheardovy koncepty a pojetí aplikované kineziologie byly v roce 2015 v několika zemích prohlášeny za šarlatánské důsledky „magického způsobu myšlení“. S naším pojetím aplikované kineziologie má Goodheardův přístup společné pouze jméno.

Vzhledem k zaměření tohoto textu má pro využití kineziologických aplikací hlavní význam klinická a sportovní kineziologie.

Klinická kineziologie (*clinical kinesiology*) studuje metodami **vědecké medicíny**, tj. medicíny založené na důkazech, pohybové aktivity člověka s cílem preventivního, diagnostického nebo léčebného zásahu. Cílem humánní klinické kineziologie je porozumět generátorům (zdrojům) pohybu lidského těla a manipulovat s nimi v rámci léčebného procesu tak, aby došlo k úpravě provádění pohybu nebo k preventivnímu opatření

zamezujícímu dalšímu poškození. S postupným budováním komplexu **neurověd** dochází k prolínání neurovědních oborů s obsahem obecné a speciální kineziologie a s konceptem klinické kineziologie. Klinická kineziologie vytváří také logické předpoklady k aplikaci poznatků patokineziologie (viz dále).

Sportovní kineziologie (*sports kinesiology*) vychází z poznatků základních pohybových stereotypů analyzovaných obecnou a speciální kineziologií, a získané znalosti aplikuje na nejrůznější komplexy pohybových aktivit v jednotlivých sportovních disciplínách.

V předchozím textu kapitoly bylo naznačeno, že se kineziologie – často nejasně chápaná, vyvíjela v kontextu různých **kinezioterapeutických snah**, tj. v těsné vazbě na léčbu („nápravu“) pohybem. Snad tato „infekční“ blízkost různých léčebných postupů vedla k tomu, že kineziologie je i dnes prezentována a často komercionalizovaná jako diagnostická a léčebná metoda. Naprosté nesmysly o „životní energii“ proudící po jakýchsi drahách, energetických blocích, které je nutné léčebně odstranit, řada chiropraktických přístupů atd., negativně poznamenaly „čistý štít“ kineziologie. Existuje nepřeberné množství prázdných názvů, které se z reklamních a komerčních důvodů vydávají za kineziologii. Edukační, behaviorální, křesťanská kineziologie (!) a manuální, intuitivní, aromatická, progresivní, kybernetická a holodynamická kineziologie – to je jen zlomek všech možných a hlavně nemožných názvů. Vztah mezi kineziologií – vědou o pohybu a jeho řízení – a těmito slovními výtvory je asi takový jako mezi astronomií a astrologií. Nemá smysl se těmito pseudovědeckými a pseudoléčebnými disciplínami zabývat, ale je dobré vědět, že není vše kineziologie, co se jako kineziologie jmenuje nebo co se jako kineziologie tváří.

Kineziologie také není svalový test ani fyzioterapie, jak je i v našich zemích šířeno různými „pohybovými pedagogy“.

Kineziologie je **vědní základ** řady navazujících oborů, vč. různých forem aplikované kineziologie.

Určitým problémem je **biomechanika**. Biomechanika je velmi stará disciplína, která formulovala své principy v době, kdy biologicky zaměřené „vědy o člověku“ byly na svém počátku. V historickém exkurzu do dějin kineziologie se najdou období, kdy biomechanika v podstatě nahrazovala i některé segmenty kineziologie.

Biomechanika má sice významné místo i v dnešní kineziologii a v jejích aplikacích, vč. klinické kineziologie, ale nelze obě vědecké disciplíny ztotožňovat.

Biomechanika člověka je vědní obor zabývající se účinky (působením) vnitřních a vnějších sil na lidské tělo.

1.2 Kineziologie dítěte, nipiokineziologie

Historický exkurz
Koncept morfologie, nipioanatomie a nipiokineziologie

1.2.1 Historický exkurz

Novověk byl těhotný anatomií. Vědecká anatomie se nakonec zrodila na padovské univerzitě roku 1543 a její duchovní otec **Andreas Vesalius** ji pokřtil renesančním jménem „*De humani corporis fabrica libri septem*“ (**obr. 1.13**).

Anatomie je tak jedna z mála medicínských disciplín, která zná poměrně přesně místo a čas svého narození, a dokonce zná i svého otce. Vesalův spis je anatomií **dospělého** lidského těla. Údajů o stavbě dětského organismu je v celém spisu minimálně. Vlastně jsou zmíněna jen osifikační centra hrudní kosti a lupínky novorozenecké lebky.

Paradoxní jevy, které provázejí celou historii zkoumání dětského těla, stojí i na jejím počátku. Před zakladatelským počinem Vesalova spisu totiž vyšla „*Anatomia infantis*“ jako kapitola v učebnici **Johana Dryandera** „*Anatomia Corporis Humani*“ (1537). Autorem kapitoly byl **Gabriel de Zerbi**, profesor anatomie v Římě a v Padově. Zerbi tento text napsal už v roce 1502. První anatomie dítěte (alespoň podle názvu) byla tedy vlastně vytvořena o čtyřicet let dříve než Vesalova vědecká anatomie dospělého těla. Zerbiho spis je ovšem velmi stručný text, popisující zevní tvar a držení těla asi čtyřicetidenního zárodku. Zajímavý, a na několik století přehlédnutý, je jeho údaj o pohybové reaktivitě potraceného a zřejmě několik minut přežívajícího embrya. Obsahem, rozsahem i významem nelze ovšem Vesalův a Zerbiho spis poměřovat.

Slibný název Zerbiho textu není sice následován adekvátními anatomickými údaji, ale ve „velkém století anatomie“ se přece jen objevuje nový prvek – lidský zárodek, plod a novorozenec začínají být chápáni jako **objekty hodné zkoumání.** Tuto skutečně renesanční proměnu je nutné chápat ve více souvislostech.

Vztah k plodu, nepokřtěnému dítěti a ke studiu stavby jejich těl se v kulturní historii předkřesťanské i křesťanské evropské civilizace měnil. Klasická anatomie lidského těla je **gerontoanatomií**, anatomií konce nebo spíše výsledku vývoje. Anatomie dítěte je anatomií cesty, procesu vzniku tvaru a struktury a vývojové perspektivy.

Termín **nipioanatomie** je odvozen z pojmu **nipiologie**, jehož autorem je italský dětský lékař **Ernesto Cacace** (1872–1956), který v roce 1905 založil v Capri (1905) *„Instituto Nipiogenico“* (**obr. 1.14**). Cacace je v odborné literatuře považován za zakladatele italské vědecké pediatrie a jeho **nipiologický koncept** byl – alespoň formálně – realizován v řadě institucí zabývajících se studiem dětského věku a léčením onemocnění typických pro dětský věk. Koncepce široce založené vědní disciplíny, která by integrovala biologické, medicínské a sociologicky orientované obory, měla sice poměrně široký ohlas, především v iberoamerické kulturní oblasti, ale v podstatě zůstalo jen u názvů a institucionálních označení. Velmi obsáhle byl ale na počátku 20. století diskutován **vztah nipiologie** a **pediatrie**.

Obr. 1.13 *Andreas Vesalius, 1514–1564*

Jestliže odhlédneme od dobového koloritu, který provázel etablování dětského lékařství v rámci medicínských oborů, došlo ke všeobecné shodě v tom, že pediatrie je diagnosticky a léčebně zaměřený, tj. klinický obor, jehož vědní základ by měla tvořit nipiologie. Podobně jako nedošlo ke vzniku „teorie medicíny", zůstala i nipiologie jen ve stadiu ideového projektu.

1.2.2 Koncept morfologie, nipioanatomie a nipiokineziologie

Není naším cílem provádět kritický rozbor stavu a koncepce historických oborů medicíny. Vycházeje z historické tradice, chápeme **nipiologii jako komplex vědních disciplín, zabývajících se dětským věkem v normě a v patologii.**

Nipiologie se programově nezabývá diagnostikou a léčením dětských onemocnění. Není tedy pediatrií, ale je jejím vědeckým základem. Fascinující vývoj genetiky, reprodukční medicíny, perinatologie atd. vede ke vzniku stále dalších specializovaných oborů, vymezujících se nejen předmětem svého zájmu, ale i svým zaměřením na různá období lidského života. Koncept nipiologie je pozitivní především svým **integrujícím přístupem**. Jde tedy o zastřešující označení řady vědních oborů, mezi které patří i nipioanatomie.

Obr. 1.14 *Ernesto Cacace, 1872–1956*

Nipios – pais

Slovo *nipios*, *nepios* je v hovorovém použití řeckým ekvivalentem latinského označení *infantus*. Literární označení infantus se snad poprvé objevuje u **Cicera Tacita** (?55–?12 n. l.) ve spojení: „*infantes liberi, infantes statuae*“, tj. děti, nemluvňata, nemluvící, resp. špatně mluvící. Termín je z Tacitova kritického spisu “*Dialogus et oratoribus*“ – o úpadku řečnictví. Infantissimus totiž znamená – bez řečnického nadání.
Nipios byl pro Řeky neutrální jazykový pojem, postihující celé vývojové období dětství, ale bez přesněji vymezené horní hranice. Pro postnatální období (zhruba novorozenecké) byl k dispozici i termín *pais – paidos*, *pedos*, tj. chlapec. Starořečtina nerozlišovala plod, novorozenecké období vývoje atd. Chápala ale růst a vývoj jako kontinuum, jako gétovský proces, ve kterém se nerodíme, pouze měníme prostředí, v němž žijeme.
Pedologie pojímaná jako věda o postnatálním fyzickém a psychickém vývoji dítěte je až novodobá konstrukce názvu oboru s převážně výchovným (pedagogickým) zaměřením. Stejný kořen slova je i v označení dětského lékařství, **pediatrie** (*paediatria*).
Conceptio (concipio) je sice v původním smyslu slova označení pro početí plodu, ale pojem **koncept** je užíván i jako vhodné označení pro **předběžný** návrh, pro určité pojetí problému.

Anatomie člověka je součástí tzv. **morfologických věd**. Jak již bylo zmíněno, za otce **novodobé morfologie** je považován německý zoolog **Ernst Haeckel**, který spisem „*Generele Morphologie*“ (1886) usiloval o integrální, mezioborové a vývojové pojetí věd o člověku, tzv. biologii člověka. Původní řecký termín *morfé* – podoba, tvar, je ale historicky velmi starý a filozoficky zcela zásadní pojem. (Viz str. 20). **Aristoteles ze Stageiry** (384–322 př. n. l.) vycházel z principu, že každá věc (jsoucno) je složena z látky (*hýle*) a tvaru (*morfé*).

Morfologie 19. století byla nejprve disciplínou „vnějšího tvaru“, a teprve vývojem mikroskopických technik se stala i morfologií „vnitřního tvaru“, tj. mikrostruktury. Morfologie je dnes chápána jako **nauka o tvaru, struktuře a vývoji** těla a jeho částí. Klasická anatomie, histologie, embryologie, fyzická antropologie atd. jsou v tomto pojetí součástí morfologie – včetně nipioanatomie. Morfologie má tak díky anatomii lidského těla vlastně nejdelší historii mezi biomedicínskými obory.

Obr. 1.15 *Edmund Slocum Crelin, 1923–2004*

Vývoj dílčích, speciálních vědních oborů původní a celostně chápané morfologie se v průběhu 20. století postupně rozmělňoval. Paradigma morfologie se také v průběhu času měnilo – od základního třídění až po hledání **kauzality vzniku** struktury a tvaru.

V 21. století nemá smysl budovat nová schémata „originálně“ třídící vědní obory. **Nipioanatomie** má ambice stát se relativně novým morfologickým oborem. Jejím cílem je nejprve popsat základní tvarové a strukturální odlišnosti dětského a dospělého těla, a pokud to dovoluje stav dnešních poznatků, analyzovat příčinné souvislosti vzniku popisovaných struktur.

Nipioanatomie je důsledně **evoluční** morfologický obor.

Morfologie se může zabývat zkoumáním stavby lidského těla bez ohledu na původ a vývoj struktur, jejichž tvar a stavbu studuje. Statická, deskriptivní anatomie tak postupovala celá staletí. Dětský organismus je ale organismem změny, organismem kontinuální a kauzální proměny. V této podobě musí být i studován a popisován.

Nipioanatomie (nipiomorfologie) studuje vývoj, strukturu a tvar dětského těla a jeho stavebních komponent v procesu růstu a vývoje.

Ve druhé polovině dvacátého století se další, významnější pokusy o syntetizující pohled na morfologii dětského těla příliš neopakují. Expandující **angloamerická literatura** přináší sice vynikající práce z řady souvisejících oborů, ale jde buď o monotematické příspěvky, nebo o zcela účelově koncipované kapitoly tvořící teoretický úvod různých oborů klinické pediatrie.

Jedinou výjimkou v nipioanatomické literatuře druhé poloviny 20. století je práce **Edmunda Crelina**, který publikoval útlý atlas „*Anatomy of the Newborn*“ (1969), později doplněný stručným textem „*Functional Anatomy of the Newborn*“ (1973) (**obr. 1.15**). Obě práce jsou koncipovány jako systematická, především orgánová anatomie novorozence. Popis je mimořádně stručný (asi 80 stran) a místy značně obecný.

V evropské odborné literatuře nelze v posledních sedmdesáti letech identifikovat žádnou rozsáhlejší publikaci systematické anatomie, kterou by bylo možné zařadit do segmentu nipioanatomie. (Jedinou výjimkou je titul Dylevský, I.: Anatomie dítěte 1. a 2. díl. Česká technika, 2017.)

Stagnace nebo dokonce krize vědního oboru je vždy důvodem ke zkoumání **základního paradigmatu**. Makroskopická anatomie lidského těla procházela na počátku 20. století určitým „tematickým vyčerpáním". Novým intelektuálním impulzem se zdály být evoluční teorie a s nimi těsně svázaná embryologie, fyzická antropologie a dodnes neúplně realizovaný koncept tzv. **kauzální morfologie**. Z metodologického i faktografického hlediska se ve 20. století rychle rozvíjela především mikroskopická a submikroskopická morfologie, která vytváří překlenující most mezi morfologií a molekulární biologií. Tento všeobecný trend poněkud odsunul i zájem o postnatální anatomii, resp. morfologii dětského těla – nipioanatomii.

Souvislý, systematický a racionální koncept **nipiokineziologie** nebo **kineziologie dítěte** neexistuje. V souboru různých diagnostických a léčebných postupů **rehabilitační a fyzikální medicíny** (RFM) je užíván – zvláště v tradici „pražské rehabilitační školy", koncept tzv. **vývojové kineziologie**. Z poněkud vágních konceptuálních vymezení lze vyčíst, že v podstatě jde o **empiricky popis vývoje motoriky dítěte**, především stoje, chůze a úchopu. Neurofyziologické a morfologické údaje o dynamice diferenciačních proměn motoriky v dětském věku se v těchto konceptech prakticky nevyskytují – kromě vágních floskulí o „zrání nervového systému". Pro většinu údajů „vývojové kineziologie" chybí i spolehlivé strukturální, tj. anatomické (morfologické) a fyziologické podklady, které by v klinicky aplikované formě dovolily postupovat metodami *Evidence-Based Medicine* (EBM). **Prenatální kineziologie** se omezuje pouze na několik základních, často si i odporujících údajů.

V této situaci se v navazujícím textu pokoušíme uvést alespoň některé morfologické a fyziologické údaje, které mají vztah k motorice a dovolují zčásti chápat motoriku člověka jako kontinuální vývojový proces, v němž by měla být **nipiokineziologie** jednou ze základních komponent.

Edmund Slocum Crelin (1923–2004)

Edmund Crelin byl významnou postavou univerzity Yale v New Havenu. Vzděláním biolog se stal profesorem anatomie na lékařské fakultě, kde se především angažoval v zavádění ultrazvukové vyšetřovací techniky a anatomickém hodnocení UV obrazů. Byl považován za excelentního učitele s inovativním přístupem k výuce mediků. Zabýval se antropologií mluvidel a vývojovou morfologií. Je pro své dvě, již citované publikace považován za zakladatelskou osobnost anatomie novorozeneckého těla. Atlas „*Anatomy of the Newborn*" sám maloval. Pro severoamerický kontinent jsou obě Crelinovy publikace prioritní a v daném regionu je lze považovat za pionýrský počin. Z obsahového hlediska představují velmi stručné uvedení do problému. Je ovšem paradoxní, že jde o „největší" učebnice anatomie novorozence publikované po roce 1938.

1.3 Signum patokineziologie

Patokineziologie, stručná historie
Definiční vymezení patokineziologie

Přes všechny výhrady k jakémukoliv třídění věd je určitá užitečnost tohoto přístupu i dnes patrná v okamžiku, kdy nové vědní disciplíny vznikají, dochází k jejich institucionalizaci a je zapotřebí vymezit alespoň **formální hranice** přispívající k jejich charakteristice a zařazení. Obcházení tohoto přístupu, který je poněkud „nemoderní", zřejmě značně přispělo i k určitému „zplanění" kineziologických oborů v závěru 20. století.

1.3.1 Patokineziologie, stručná historie

Historie patokineziologie je poměrně krátká a její vývoj šel jinými cestami než ostatní vědecké disciplíny interferující s kineziologií. Vycházet z lingvistického rozboru pojmu patokineziologie, podobně jako v případě kineziologie, nemá u tohoto oboru smysl. Označení se vyskytuje v klinickém, převážně ortopedickém písemnictví v **období mezi světovými válkami**, ale žádný z autorů pojem patokineziologie nedefinoval ani jej blíže necharakterizoval. V řadě prací z tohoto období není ani jasné, nedochází-li k záměně (sloučení) pojmu patokineziologie a diagnostické metody svalového testu nebo patokineziologie a dalších vyšetřovacích postupů pohybového systému.

Někdy bývá za zakladatelskou osobnost tzv. „klinické kineziologie", resp. patokineziologie, považovaná švédská fyzioterapeutka působící v USA **Sofia Brunnstrømová** (viz obr. 1.9). Mgr. Brunnstrømová se mimořádně zasloužila o rozvoj fyzioterapie a protetiky, ale ve svých textech systematicky užívá pro patologické stavy označení „dysfunkce" nebo je shrnuje pod poměrně obecný název „*clinical (laboratory) activities*". Problém je i s prvním vydáním její „*Clinical Kinesiology*" (1962), které je někdy považováno za první americkou kineziologii a klinickou kineziologii, resp. patokineziologii. Tento text je z dnešního pohledu v podstatě návod k praktickým cvičením pro studenty Columbia University. Má charakter i formu kazuistik. Skutečná monografie „*Brunnstrom's Clinical Kinesiology*" je až pozdějším vydáním tohoto titulu, zpracované pokračovateli Brunnstrømové, kteří výběrem názvu ocenili její rozsáhlou výzkumnou a pedagogickou činnost.

Ke zkreslení některých podoborových označení, priorit a především významu používaných pojmů došlo a dochází ignorováním definiční kázně při jejich užívání a absencí kritického rozboru historie oboru dnes označovaného *„Rehabilitační a fyzikální medicína"*.

1.3.2 Definiční vymezení patokineziologie

Doložitelnou **zakladatelkou oboru patokineziologie** – spíše předmětu výuky než vědního oboru – je **Helen Hislop(ová)** (1928–2013) (**obr. 1.16**).

Magistra Hislopová byla zakladatelskou osobností **fyzioterapeutické pedagogiky**, kterou realizovala na výzkumné *Univerzitě Jižní Kalifornie* (USC, Los Angeles). V letech 1975–1998 vedla také *„Národní rehabilitační centrum USA“* a významně se podílela na zaměření a realizaci výukové a výzkumné práce ve fyzioterapeutických oborech a rehabilitační medicíně USA. V roce 1975, který je v americké fyzioterapeutické literatuře považován za rok „krize identity fyzioterapie“, předložila nový **výukový koncept** magisterského studia fyzioterapie, ve kterém formuluje program, postavení a poslání klinické kineziologie, za jejíž vědní základ považuje **patokineziologii**.

Obr. 1.16 *Helen Hislopová, 1928–2013*

Patokineziologie (*pathokinesiology*) je vědní obor založený a vycházející ze souboru poznatků o vlivu různých chorobných změn (onemocnění) lidského organismu na jednotlivé komponenty pohybového systému, a zabývající se možnostmi náhrady pohybového deficitu.

Za rok ideového zrodu patokineziologie můžeme podle dochované literatury v archivech *Rancho Los Amigos* (Národního rehabilitačního centra Los Angeles), považovat přelom let 1975 a 1976. Dalších deset let trvalo, než byla výuka v plném rozsahu realizována.

Hislopovou koncipovaný předmět výuky (také “*Hislop's pathokinesiology*”) vychází z obecné a speciální kineziologie a tvoří základ **klinické kineziologie**, klíčového oboru fyzioterapie a jednoho ze základních (ve starší medicínské terminologii „teoretického“) oborů rehabilitačního lékařství. Analyzuje i **možnosti ovlivnění** nebo **náhrady** narušeného pohybu.

Patokineziologie je v některých pramenech chápána také jako synonymní označení pro „**dysfunkci pohybu – nefunkčnost**“. (Dysfunkce = nezamýšlený důsledek určitého konání nebo narušení funkce určitého orgánu; ř. *dys* – vadný, l. *functio* – činnost. Pojem zavedl **R. K. Merton**, 1910–2003, především pro oblast sociologie.)

Určitá míra pohybové dysfunkce je součástí prakticky každého onemocnění nebo poškození organismu. Je věcí konvence klinické kineziologie, kde vést dělicí čáru mezi obecným omezením pohybu jako důsledku celkového onemocnění a specifickou odezvou pohybového aparátu na určitý typ chorobného postižení. V hierarchickém pohledu je „pohybová dysfunkce“ pojem **podřazený** pojmu patokineziologie.

2 Propedeutika klinické kineziologie a patokineziologie

„Pokud v textu nerozumíte nějakému slovu, nevěste hlavu. Text dává smysl i bez něho! Jestli text bez toho slova smysl nedává, nedával by ho ani s ním.“

(Tzv. Cooperův-Murphyho zákon minima srozumitelnosti)

Fenomenologie pohybu
Fyzikální pojetí pohybu
Mikrokineziologie buněk a tkání
Morfogenetické pohyby
Základy auxologie
Somatické typy
Biometrie zárodku a plodu
Patokineziologie buněk a tkání

Každá doba má své klíče k řešení základních biologických, technických a technologických problémů. Pro tradiční kineziologii z počátku 20. století to byla základní analýza pohybu, prováděná metodikami **biomechaniky**, **anatomie** a **fyziologie**. V podstatě tím dlouhou dobu kineziologie reflektovala pouze **zevní projevy** pohybu. Zcela logicky na analytické období navázalo období studia **řízení pohybu**, které je z pohledu současné neurochemie na samém počátku své cesty. Jsme v 21. století a i naše doba má „své klíče“, které nám připadají fascinující, ale zcela jistě budou překonány. Jedním z dnešních klíčů k poznání pohybu je **molekulární biologie**.

Pokud nepochopíme a nezvládneme subbuněčné, buněčné a tkáňové řídicí procesy, skryté za zevními projevy pohybu, budeme na úrovni scénáře hry popisující pohyb loutek a ignorující osobnost, invenci, ale i osobní limity loutkoherce.

2.1 Fenomenologie pohybu

Pohyb je natolik komplikovaný jev, že je nutné respektovat nebo alespoň brát v úvahu i určité obecné chápání pohybu v disciplínách, které obvykle přímo do kineziologie nevstupují, ale které ji přesto ovlivňují.

Nejde nám o rozbor nebo fundovaný výklad pojetí pohybu v antické nebo novověké mechanice a biomechanice, ale o **použitelnou informaci** o některých obecných principech, respektovaných i v naší koncepci klinické kineziologie. Náš přístup je především **biologický**, tj. netechnický. Tím je pochopitelně limitován. Obecně, a značně zjednodušeně řečeno, také tzv. filozofické pojetí pohybu přinášelo vždy v „tvrdých vědách“ značné obtíže (viz kap. 20).

Ze všech, často značně protichůdných myšlenkových konstrukcí vyplývá, že pohyb je považován za základní **ontickou charakteristiku** našeho světa. Základní charakteristiku **bytí** živých struktur, základní **atribut života**, za **esenciální vlastnost těla** (organismu).

Je pozoruhodné, že většina úvah o pohybu pomíjí komparativní lingvistické souvislosti. Jazyk je přitom vynikajícím zrcadlem dobového nazírání na svět. **Lidské tělo** je v řečtině označováno termínem *soma*. Řekové chápali tělo asi jako my, ale pro tělesnost (a také pro maso konzumních zvířat) užívali slovo *sarx* (lat. *caro*). Je příznačné, že „maso“ mělo v jejich myšlení dvojí význam: to co se jí, ale také to, co se pohybuje.

Ještě důslednější je hebrejsko-judaistický přístup. Tělo a maso splývají v jednotný pojem *básár*. „Tělo je to, co se pohybuje. Člověk nemá tělo, on je tělo; nemá duši, on je duše“ (holismus ve starozákonním provedení).

Poučení ze starověkých kultur je prosté: pohyb byl chápán jako zásadní **atribut života** daleko dříve, než byl objektivně studován.

Historické peripetie pojetí pohybu a klidu jsou sice zajímavé, ale pro exaktní vědy nepříliš přínosné. Základní problém je zřejmě v tom, že tzv. humanitní vědy chápou pohyb **mimo souřadný systém**. Tím se pohyb dostává mimo oblast přírodních věd, tj. i mimo rámec kineziologie a tedy i klinické kineziologie.

Souřadný systém

Soustava souřadnic umožňuje **určení polohy tělesa** ve zvoleném vztažném systému. **Kartézská (karteziánská) soustava** souřadnic je systém, u kterého jsou v prostoru tři (v rovině dvě) základní a vzájemně kolmé osy, které se protínají v jednom bodě. Soustava je pojmenována po **René Descartovi** (Renatus Cartezius, 1596–1650) a osy systému se obvykle označuje symboly **x**, **y**, **z**.
Kromě kartézské soustavy existují i polární, úhlové nebo válcové soustavy. V kineziologii, klinické kineziologii i patokineziologii je kartézský systém nejužívanější (viz také kapitoly věnované goniometrii a artrokinematice).

Přes četná omezení společenských věd přináší „filozofie pohybu“ jednu, sice obecnou, ale užitečnou představu:

Pohyb je výslednicí (řešením) působení protikladných sil nebo tendencí.

Charakter těchto protichůdných sil určují dva základní obecné znaky každého pohybu:
- pohyb je **dynamická změna** vycházející z nerovnováhy a z asymetrie,
- pohyb je vždy provázen **strukturální změnou** objektu.

Oba znaky jsou sice **antropocentrické** a silně **redukcionistické**, ale i když vlastně schematicky oddělujeme dvě stránky jednoho procesu (pohybu), lze vymezené znaky v kineziologii metodicky využít.

Dynamická stránka pohybu otevírá obecnou kineziologii pro studium orientovaného **toku energie**, **látek** a **informací** a chápe biologický objekt (organismus) jako **termodynamický systém**. Takový systém je možné nejen charakterizovat stavovými veličinami, ale je možné sledovat i orientaci toku informací, tj. řízení systému.

Řízení pohybu je dynamická změna vycházející z **nerovnováhy systému**. Je přitom lhostejné, jde-li o pohyb intracelulární, celulární nebo pohyb makroorganismu.

S dynamikou pohybu souvisí problematika **měřitelnosti řídicích procesů** a jejich účelnosti. (Tyto problémy souvisejí i s obecnou definicí kineziologie.)

Není přijatelná všeobecná představa, že proces řízení pohybu biologických objektů (živočichů) nelze měřit a že řízený typ pohybu je vždy účelově (cíleně) zaměřený.

Pro patokineziologické vyšetření je sice možné přijmout určité zjednodušení, ale právě tak, jako je měřitelný transport mediátoru aktivované motorické dráhy (řízení), nelze za účelný považovat pohyb šestitýdenního lidského zárodku. Problém je především v definici „účelnosti“, tj. **cíle pohybu**. Účelnost můžeme chápat i jako reakci na iontovou nerovnováhu systému, například tkáně (viz další kapitoly).

Strukturální změna (anatomická, morfologická) je ve své podstatě pohyb v relativně uzavřeném systému.

Informace je změna struktury a změna struktury je informací.

Uvažovat o „funkčních“, tj. nestrukturálních nebo „předstrukturálních“ změnách jednotlivých komponent pohybové soustavy je samozřejmě v patokineziologickém rozboru možné a z terapeutického pohledu snad i přínosné, ale z obecného hlediska jde pouze o preferenci určité úrovně **subjektivního pohledu** na pohyb, který je značně vzdálený „vědě založené na důkazech“. Funkční a strukturální změny jsou pouze **dvě tváře** téhož procesu.

Dokonalou syntézou dynamických a strukturálních změn je evoluce. Proto považujeme **evoluční koncept kineziologie** za základní.

2.2 Fyzikální pojetí pohybu

Newtonovská mechanika a mechanika živých soustav
Relativistická a kvantová mechanika

2.2.1 Newtonovská mechanika a mechanika živých soustav

V **newtonovské mechanice** je pohyb chápán jako **stav tělesa**. Něco, co je tělesům vlastní. Newton v podstatě zrovnoprávnil **pohyb** a **klid**. Jeho klasická mechanika zkoumala jevy – pohyb, sílu a vlastnosti mechanických strojů, makroskopických objektů a objektů pohybujících se nízkou rychlostí. Ve své kauzalitě vyvozovala klasická mechanika ze **stejné příčiny** i **stejné následky**.

Mechanika živých soustav – biomechanika, přebírala zpočátku postuláty klasické mechaniky, a také první kineziologické texty vycházely z aplikačních možností mechaniky. Dnes je využití klasické mechaniky v biomechanice i v kineziologii již značně limitované.

2.2.2 Relativistická a kvantová mechanika

Relativistická a kvantová mechanika a na ně navazující teorie neurčitosti, chaosu atd. ovlivnily biologické obory především v chápání pohybu na celulární a subcelulární úrovni a v procesu řízení. Toto chápání je nutné implementovat i do kineziologie.

Pokud vycházíme z naznačených principů klasické mechaniky, je **tradiční kineziologie** popisem **zevního projevu** pohybu, tak jak jej svými smysly akceptujeme v denním životě. Vlastní pohyb se ale odehrává na úrovni molekulových motorů, kde se začínají uplatňovat zcela odlišná pravidla **relativistické** a **kvantové** mechaniky. Jde zejména o tři procesy:
- **elektromagnetické interakce**, které jsou podstatou chemických a biologických vazeb a reaktivity látek,
- **silné a slabé interakce**, reprezentující vazebné energie atomových jader,
- **gravitační interakce** jsou významné z evolučního pohledu na svět.

Z praktického hlediska je zapotřebí upozornit na určitou „prostupnost chápání“ toho, čemu říkáme pohyb, ale zároveň je zapotřebí vytvořit i určitý rámec – ohraničení, ve kterém se budeme pohybovat. Je sice pravda, že *„směrem dolů je spousta místa“* (R. Feynman, 1959), ale stejně dost místa je i „nahoře“, a proto se bez určitých (i když umělých) hranic neobejdeme.

Zvolili jsme vymezení, které vyplývá ze zaměření klinické kineziologie. Hranicí „směrem dolů“ je **celulární** a **subcelulární**, tj. převážně organelová úroveň stavby organismu. Vymezení „dolní“ hranice je samozřejmě účelové a výběr faktů je podřízen hlavnímu záměru – analyzovat pohyb z pohledu evoluce a morfogeneze pohybu.

Hranicí „nahoře“ jsou **celostní pohybové projevy** lidského těla a jeho segmentů. Jejich vymezení je věcí dohody a posouzení klinické účelnosti prováděné analýzy.

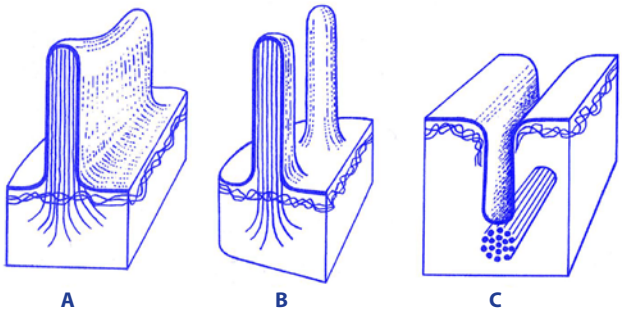
2.3 Mikrokineziologie buněk a tkání

Intracelulární dráhy, cytoskelet
Molekulové motory

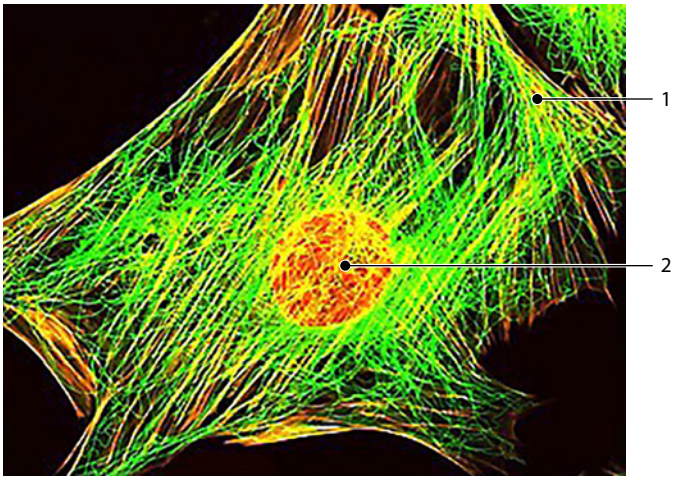
Život začíná pohybem a končí jeho zástavou. Všechny **vývojové procesy** a **stálá obnova** většiny struktur tvořících organismus jsou v podstatě precizně moderované a řízené hybné procesy, založené na pohybu jednotlivých buněk, resp. subbuněčných struktur, a tkáňových celků řídících se genovými instrukcemi.

Většina diferencovaných buněk je sice v těle vázána ve tkáních, tj. z topografického a konvenčního hlediska je minimálně pohyblivá, ale řada buněk mezenchymového původu vykonává i v dospělém organismu poměrně rozsáhlé **améboidní pohyby**. Tento – vývojově původní typ pohybové aktivity, se realizuje pomocí tzv. **pseudopodií**, tj. dočasných výběžků části těla některých eukaryotických buněk. Podle tvaru rozdělujeme pseudopodia na **lamelipodia**, **filopodia** a **záhyby** (**obr. 2.1**).

Výběžky jakéhokoliv tvaru mají v podstatě univerzální stavbu. Do cytoplazmatické membrány výběžku jsou zakotveny **svazky aktiniových filament**, které mohou polymerací a depolymerací měnit svoji délku a generovat **pohyb**, **změnu tvaru** buňky nebo v případě záhybů také významně ovlivňovat **látkovou výměnu** buňky a její **zakotvení** v mezibuněčné matrix atd.



Obr. 2.1 *Mikropohyb – pseudopodia: A – lamelipodia, B – filopodia, C – záhyby membrány*



Obr. 2.2 *Intracelulární dráhy: 1 – cytoskelet, 2 – buněčné jádro*

Tvar je vnějším projevem pohybující se struktury.

Buněčné dělení, migrace, redukce a proliferace buněk jsou klíčové **morfogenetické procesy**, jejichž významnou součástí jsou pohybové intracelulární a extracelulární aktivity, vázané na motorické funkce **cytoskeletu** a **molekulových motorů**.

Na této úrovni vzniká i každý běžný pohyb našeho těla, jeho článků a orgánů.

2.3.1 Intracelulární dráhy, cytoskelet

Interiér buněk prostupuje hustá síť vláken a mikrotrubiček, tzv. **cytoskelet**. Z vývojového hlediska jde o velmi **konzervativní systém**, charakteristický pro všechny eukaryontní organismy (**obr. 2.2**).

Základní stavební komponentou cytoskeletu jsou **globulární proteiny**, tvořící až 40 % všech nitrobuněčných bílkovin. Cytoskelet je velmi **dynamická struktura**, která se trvale a velmi rychle přestavuje. Nejde tedy o preformovaný a tvarově stálý systém, podobný klasickému skeletu pohybového systému. Dynamická proměnlivost cytoskeletálních proteinů je založena na jejich schopnosti rychlé **polymerace** a **depolymerace**. Vznik monomerních a polymerních molekul je totiž provázen přestavbou nitrobuněčných komunikačních drah, změnou tvaru buněk, pohybovou reaktivitou buněk atd. Morfologicky lze definovat tři typy cytoskeletálních struktur: mikrotubuly, mikrofilamenta (aktiniová vlákna) a tzv. střední filamenta.

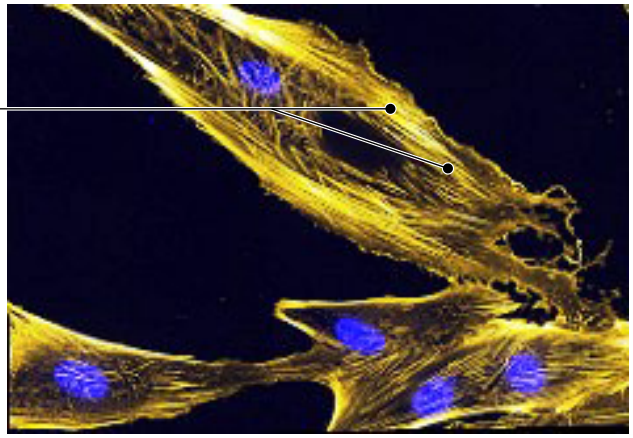
Mikrotubuly

Mikrotubuly jsou **duté válce** o vnějším průměru asi 2,5 nm. Stěnu válce tvoří protofilamenta – polymery globulárního proteinu **tubulinu**. Kromě tubulinu jsou k mikrotubulům asociované i další bílkoviny, zajišťující interakci mezi mikrotubuly a buněčnými organelami a mezi tubuly a buněčnou membránou. Tyto tzv. **volné bílkoviny** ovlivňují i rychlost polymerace tubulinu. Část těchto bílkovin je totiž rozptýlena v cytoplazmě v depolymerizovaném stavu a podle potřeby se zabudovává do trubic, které tak mění buď svoji polohu, nebo narůstají, případně se zkracují.

Mikrotubuly jsou tak ve stavu **dynamické nestability**, která jim umožňuje rychle reagovat na okamžité změny metabolických, teplotních a mechanických nároků, které se v tkáni vyskytnou (**obr. 2.3**).

Tubuly jsou polarizované struktury.

Na tzv. plus konci (+) probíhá polymerace tubulinu rychleji, na mínus konci (−) pomaleji. Polarizace mikrotubulů **určuje směr**, kterým se pohybují molekulární motory „vezoucí“ například mediátor ve výběžku (axonu)



Obr. 2.3 *Intracelulární dráhy: 1 – mikrotubuly*

nervové buňky nebo transportující stavební komponenty buněčných membrán (viz molekulové motory).

Mikrofilamenta, aktinová vlákna

Aktinová vlákna neboli mikrofilamenta jsou také tvořena **globulárními bílkovinami**. Vlákna tvoří dvouvláknová šroubovice o průměru asi 7 nm. Jsou tedy tenčí než mikrotubuly a jsou také mnohem **ohebnější**.

Podobně jako mikrotrubice i mikrovlákna polymerují a depolymerují, rostou (prodlužují se) a zkracují se. Jsou také polarizována.

Řada volných bílkovin mikrofilamenta spojuje. Vzájemnou vazbou vláken vznikají **prostorové sítě**, které zvláště v blízkosti cytoplazmatických membrán „podpírají" pomocí dalších bílkovin – **spektrinu**, **vinkulinu** a **dystrofinu,** cytoplazmatickou membránu. Podél mikrofilament je molekulárními motory také realizován **nitrobuněčný transport** a ve svalové tkáni se aktinová vlákna významně podílejí na kontrakci svalu (**obr. 2.4**).

Střední filamenta

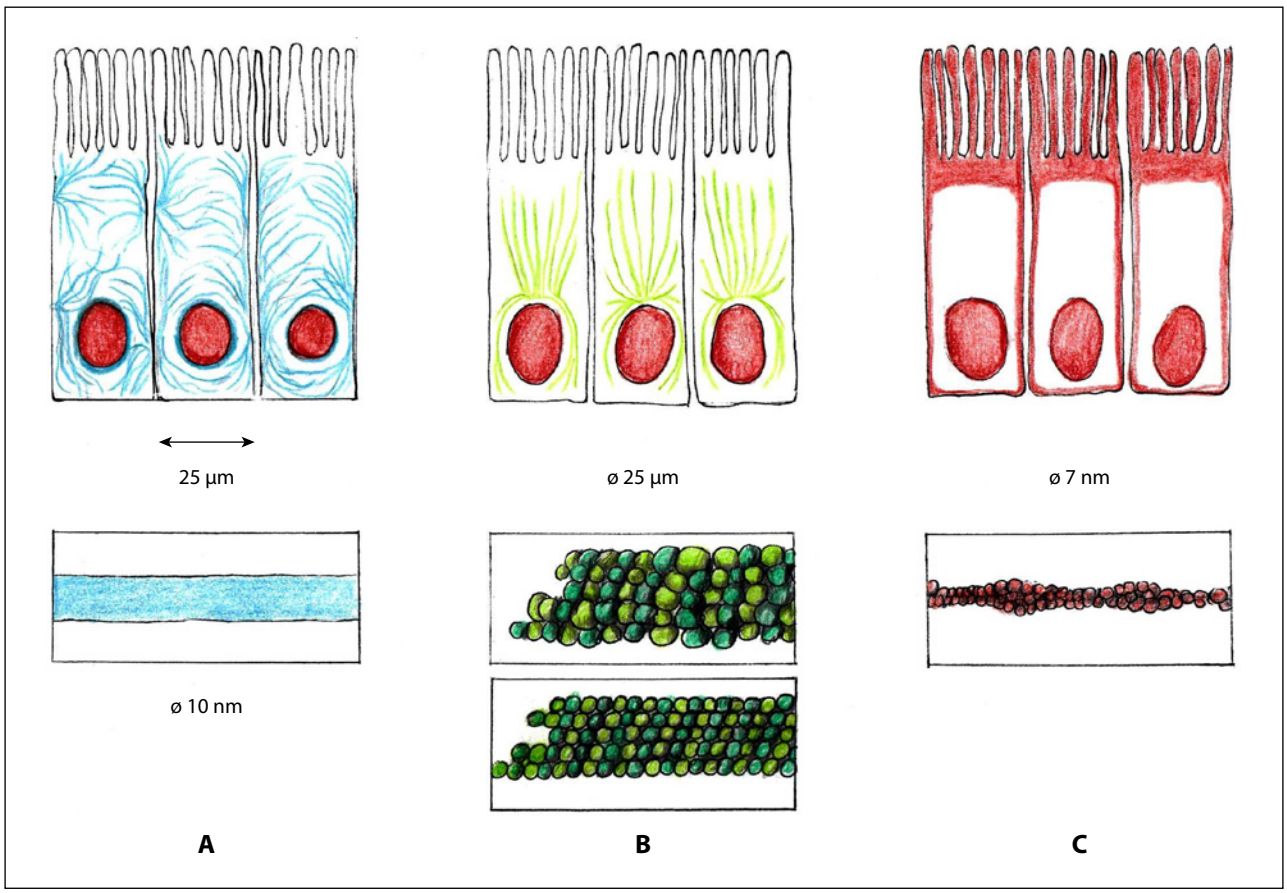
Střední neboli **intermediární vlákna** jsou provazcovitá asi 10 nm silná vlákna – odtud i jejich název. Jsou tvořena různými typy bílkovin: **keratiny** (kožní buňky), **vimentinem** (vazivové buňky), **desminy** (svalové buňky).

Prostorové uspořádání středních vláken připomíná spirálně spletené lano. Střední filamenta jsou mnohem méně tvarově i strukturálně proměnlivá a svým zakotvením dodávají buňkám **pružnost, mechanickou pevnost** buněčných povrchů a pevnost mezibuněčných spojů.

Transportní a pohybové aktivity molekulárních motorů se intermediární vlákna přímo neúčastní.

2.3.2 Molekulové motory

Molekulový motor je **komplex několika molekul**, které jsou enzymaticky aktivní. Biologické motory jsou „velké" asi 20 nm a současně jich v buňce pracuje několik milionů. **Zdrojem energie** pro konformaci motorové molekuly je **ATP**, kterou molekuly hydrolyzují. Rozštěpením makroergní vazby ATP se uvolní energie, která vyvolá **změnu tvaru** molekulového motoru, tj. konformaci jeho molekul.



Obr. 2.4 *Typologie cytoskeletu: A – střední filamenta, B – mikrotubuly, C – aktinová vlákna*

Nanotechnologie

Vymezením pojmu „molekulový motor“ se dostáváme do světa **nanostrojů** a **nanotechnologií**. Nanometr je miliardtina metru. Za nanostrukturu se považuje struktura velikosti od 0,1–100 nm, nejméně v jednom rozměru. Termín „nanotechnologie“ byl původně (1974) navržen pro technologii obrábění s přesností jednoho mikrometru. Otcem tohoto pojmu je **Norio Taniguči** (1912–1999) (obr. 2.5).

Dnes je nanotechnologie pojímána jako obor využívající materiály, zařízení a systémy v řádu nanometrů. **Využití nanotechnologií** v medicíně je obrovské. Nové materiály se speciální strukturou jsou schopné tvořit odbouratelné nanoobaly nesoucí do buněk léčiva, formující kanály (prostupy) buněčných membrán dovolující intracelulární vstup jen určitých látek atd. Nanovlákna jsou i budoucností **tkáňového inženýrství**. Malý objem vláken a jejich velká povrchová plocha vytváří ideální „lešení“, na které lze osadit buňky náhradní tkáně. Nanoroboty vpravené do organismu jsou schopné řešit řadu **diagnostických** nebo i **chirurgických úkolů**.

Obrovské uplatnění nanotechnologií se v **technických oborech** otvírá v možnosti uchování dat, v počítačových systémech na bázi DNA a v konstrukci nových materiálů.

Obr. 2.5 *Norio Taniguči, 1912–1999*

Ideovými otci nanotechnologií byli **A. Einstein**, který v r. 1905 určil velikost molekuly cukru, **R. Feynman** (1918–1988) – ideolog manipulací s molekulami (1958), a **E. Drexler**, prezentující (1986) futuristické představy o využití nanotechnologií.

Pokud je molekulární motor v kontaktu s relativně **pevnou podložkou**, motor se posune. Opakováním hydrolytických cyklů se motor uvnitř buňky pohybuje po kolejích tvořených cytoskeletem. **Rychlost motorových miniatur** je úžasná. Může dosáhnout až 100 nm za 10 sekund, tj. 36 cm za hodinu. Mediátory ve výběžcích neuronů se například pohybují rychlostí asi 40–50 cm za den.

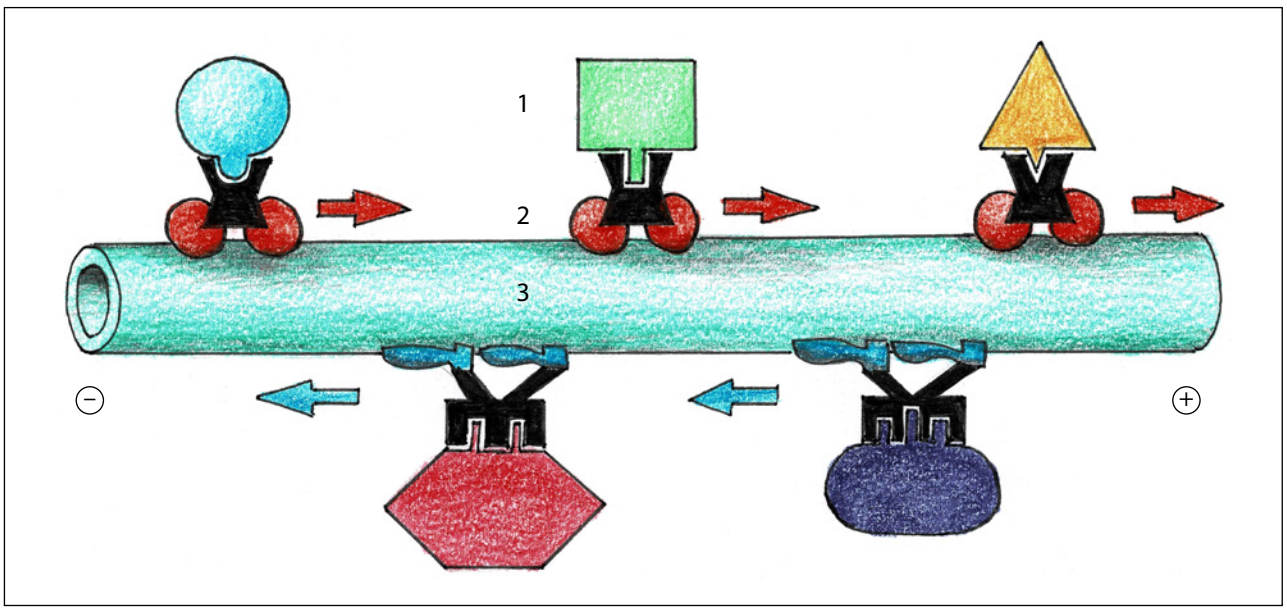
Motory ale nezajišťují pouze transport. Mohou působit jako **fixační zařízení** a svým tahem za některou komponentu cytoskeletu **měnit tvar buňky**.

Molekulových motorů je mnoho typů, ale jejich konstrukce má řadu společných rysů.

Konstrukce molekulových motorů

Molekulový motor má v podstatě tři konstrukční prvky:

1. **motorovou** (kinetickou) **doménu**,
2. **koncovou** (kontaktní) **doménu**,
3. **nákladovou** (kargo) **doménu** (obr. 2.6).



Obr. 2.6 *Molekulové pohyby: 1 – kargo doména, 2 – motorová doména, 3 – kontaktní doména (adaptor), červené šipky – kinezin, modré šipky – dynein*

Motorová doména je enzymaticky aktivní jádro motoru – bílkovina, která štěpením ATP generuje posun celého systému po podložce. Motor se **spouští kontaktem** motorové domény se strukturou, po které se motor pohybuje.

Koncová doména je polypeptid, po kterém se molekulový motor pohybuje. V podmínkách tkání lidského organismu jde většinou o **mikrotubuly** (tubulin) a **aktinová mikrofilamenta**.

Pokud použijeme přirovnání s dopravou po železničních kolejích, představuje koncová doména kolejnice, po kterých se motorová doména pohybuje. Má-li se změnit směr transportu, musí se přestavět „koleje", tj. prostorová organizace mikrotubulů a mikrofilament.

Nákladová doména je tvořena **vazebnými bílkovinami**, připojujícími váček s transportovanou látkou k motorové doméně. Nákladem může být pigmentové granulum, váček s neuromediátorem, mitochondrie nebo jakýkoliv materiál přepravovaný uvnitř buňky.

Konstrukce a způsob pohybu molekulových motorů je sice pro intracelulární i extracelulární transport a pohyb zásadní řešení, ale přesto jde jen o jednu komponentu procesů vnitrobuněčného transportu. Nemenší význam mají mechanismy usměrňující, regulující a **řídící pohyb** vlastních molekulových motorů. Znalost těchto mechanismů je ale velmi malá. Zdá se, že koordinaci pohybu jednotlivých typů motorů zabezpečují proteinové molekuly, tzv. **adaptory**.

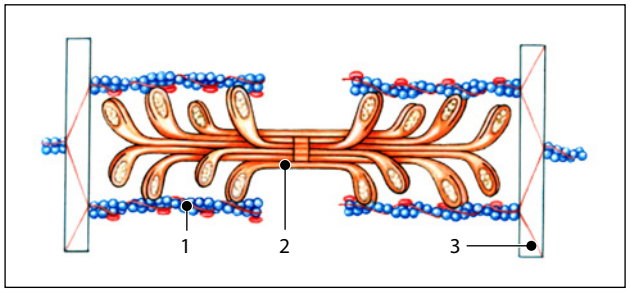
Typologie molekulových motorů

I když existuje mnoho typů molekulových motorů, pro kineziologii pohybového systému a jeho řízení jsou klíčové tři typy:

1. **kinezinové motory** – mikrotubulární,
2. **dyneinové motory** – mikrotubulární,
3. **myozinové motory** – mikrofilamentové.

Kinezinové a dyneinové motory „převážejí" transportovanou látku tak, že se **molekula kinezinu** naváže na tubulin a posunuje se – veze náklad směrem **od centra** na periferii buňky. Tj. od minus konce tubulinu (místo pomalejší polymerace tubulinu) k jeho plus konci (rychlejší polymerace). **Dyneinová molekula** „vozí" náklady opačně **– od periferie** ke středu buňky.

Molekula myozinu se pohybuje podél mikrofilament aktinu, vždy k jejich plus konci. Důsledkem pohybu myozinové molekuly je například pohyb svalové buňky nebo zkrácení svalového vlákna – **kontrakce kosterního svalu**. Myozinový motor je dokonalý především svým energetickým efektem. Jeho přítomnost je typická pro všechny eukaryontní buňky (**obr. 2.7**).



Obr. 2.7 *Kontraktilní jednotka kosterního svalu – sarkomera (zjednodušeno): 1 – molekuly aktinu, 2 – molekuly myozinu, 3 – Z linie (hranice sarkomery)*

Popsané tři typy motorů sice ilustrují základní principy funkcí molekulových motorů, ale reálný obraz je komplikovanější. Motory se mohou sdružovat a působit jako **spřažený generátor**. Samostatně obvykle působí pouze robustní kinezinové motory.

Je i více podtypů dyneinových nebo myozinových motorů. Existují například minimálně dva typy dyneinových molekul: cytoplazmatické a axonální. Zdá se také, že i **jednosměrnost pohybu** motorů (například od minus konce tubulu) není jejich **neměnnou vlastností** a po určité přestavbě se motor může pohybovat i opačným směrem.

2.4 Morfogenetické pohyby

Buněčná proliferace
Buněčná distribuce
Buněčná interakce, signalizace
Buněčná redukce, buněčná smrt
Buněčná diferenciace

Morfogeneze je postupný **tvarový** a **strukturální vývoj** tkání, orgánů, orgánových systémů a organismu, včetně růstu. Morfogeneze je výsledkem **buněčné kolaborace**, mezibuněčné dynamické **komunikace** i přímé **interakce**. Není slepou realizací genetické informace, i když z ní vychází.

Buněčná populace tvořící základ tkáně nebo orgánu reprezentuje tzv. **morfogenetický systém**. Morfogeneze se realizuje tzv. **morfogenetickými procesy**: proliferací, distribucí, interakcí a redukcí buněčných populací. Je svébytným **typem pohybu**.

Ontogeneze, **ontogenetický vývoj** je kontinuální proces **morfologických** a **funkčních změn** mnohobuněčného organismu od jeho vzniku až do ukončení jeho existence. Trvá tedy od oplození vajíčka až k totálnímu zániku.

Pro přehlednost můžeme proces ontogenetického vývoje rozdělit do dvou fází:

1. **prenatální období** – ontogeneze v užším smyslu slova; od oplození do narození,
2. **postnatální období** – ontogeneze v širším smyslu slova; od narození do biologické smrti.

Jakékoliv dělení, třídění nebo klasifikace vývojových nebo růstových procesů má své výhody i nedostatky. Základní problém je v tom, že se z pragmatických důvodů snažíme rozdělit **souvislý**, **kontinuální proces**, který je ze své podstaty nedělitelný. Chápeme-li ontogenetický vývoj jedince pouze jako období před narozením, je zvoleným dělítkem okamžik narození, tj. přerušení **cirkulační kontinuity** plodu s organismem matky (podvaz a přetětí pupečníku). Při volbě tohoto kritéria, ale ignorujeme některé skutečnosti – pomíjíme celé **perinatální období** (tj. 23. prenatální až 1. postnatální týden), ve kterém se mj. funkčně mění a aktivují tři klíčové řídicí a integrační systémy: **nervový**, **imunitní** a **endokrinní**.

Narození je sice v procesu ontogeneze významnou změnou, ale v podstatě nijak **neruší kontinuum**

morfologických a funkčních změn, které startují již v průběhu čtvrtého měsíce prenatálního vývoje, ale vyznívají až v druhém roce života dítěte. Proces porodu je **funkční krizí** organismu, ale **není krizí morfogenetickou.**

V kapitole, jejímž cílem je především definiční charakteristika základních pojmů, s vymezením prenatálního a postnatálního období vystačíme.

2.4.1 Buněčná proliferace

Buněčná proliferace je **proces dělení buněk**. Proliferace je typickým biologickým atributem většiny tkání a je **podmínkou existence** všech vícebuněčných organismů. Bývá označována i jako buněčný růst (*cell growth*).

V **prenatálním období** je proliferace nejvýznamnější součástí embryonální fáze vývoje. Počet mitóz je v tomto období považován za biologický pace maker, který je zapínán a vypínán **protoonkogeny** – skupinami genů, které řídí a regulují proliferační aktivitu určitých tkáňových okrsků. Těmto okrskům říkáme tkáňová nebo orgánová **proliferační centra**. Výsledkem jejich aktivit je různá rychlost růstu tkání, tvarové změny tkání a orgánů, prostorové posuny orgánů apod. (obr. 2.8).

Postnatálně se proliferační aktivita udržuje ve všech tkáních, které se **trvale obnovují**. Jde především o germinativní vrstvu kůže, sliznice dýchacího, trávicího a močopohlavního systému a o hematogenní tkáň. Proliferace je také základem všech **reparačních** a **regeneračních** pochodů. Epitel jícnu se například obnovuje každé dva až tři dny, buňky tlustého střeva jsou nahrazovány po šesti dnech a denně vzniká asi $3 \cdot 10^9$ červených krvinek.

Proliferace je předpokladem buněčné distribuce – migrace.

Řízení mitózy

Buněčné dělení je regulováno pomocí řady mechanismů. Jde především o:

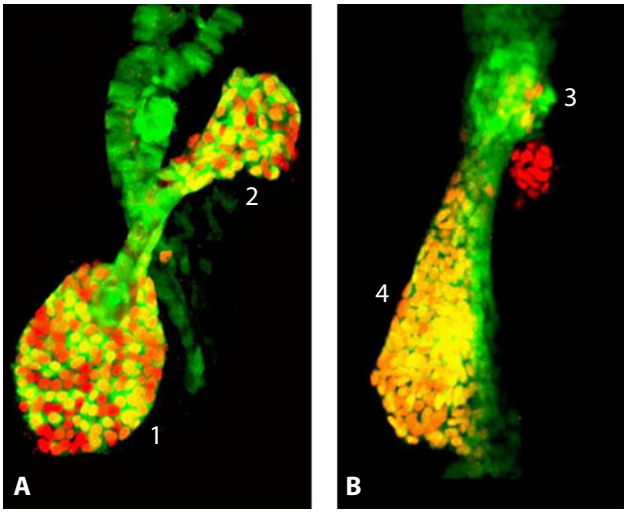
- **kontaktní regulaci** mitózy prostřednictvím interakcí povrchových membránových molekul,
- **distanční regulaci** mitózy pomocí difuzibilních faktorů typu hormonů, růstových faktorů aj.

Kontrolní body buněčného cyklu jsou dva:

- na konci **G_1 fáze** dělení, před přechodem do S fáze, probíhá regulace syntézy DNA; jde o tzv. **hlavní kontrolní uzel**,
- na konci **G_2 fáze** dělení, kdy buňka vstupuje do mitózy.

Regulace provádí:

- rodina enzymů **cyklin-dependentních kináz** (CDKs),
- rodina specifických aktivačních proteinů – **cyklinů** (regulace CDKs).



Obr. 2.8 *Proliferační centra jaterních buněk, žlučníku a vývodu žlučníku (A – lidské embryo 18. den vývoje; B – lidské embryo 20. den vývoje): 1 – základ jater, 2 – žlučník a vývod žlučníku, 3 – základ žlučníku, 4 – základ jater*

2.4.2 Buněčná migrace, distribuce

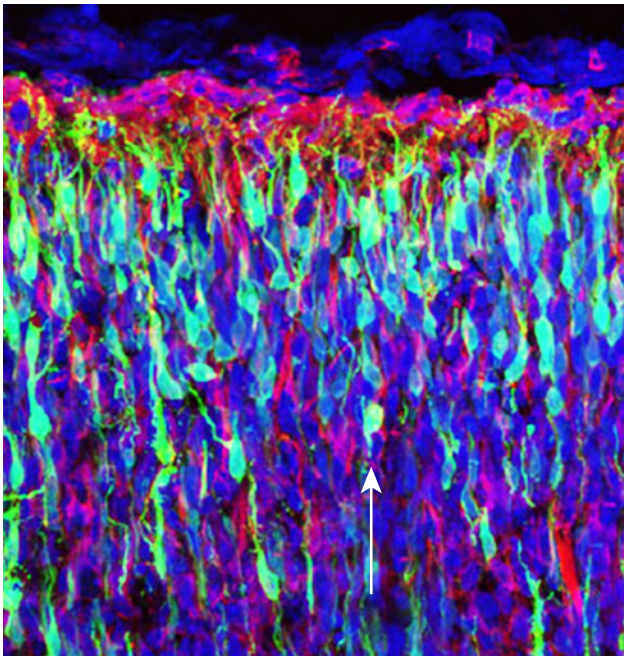
Distribuce – **migrace buněk** – je proces přemísťování neboli transferu buněk. Může jít o jednotlivé buňky, buněčné okrsky nebo i o celé buněčné populace – tkáně. Přemístění je buď pasivní, nebo aktivní.

Při **pasivní distribuci** jsou „starší" buňky roztlačovány nově vznikajícími buněčnými populacemi. V **prenatálním období** se pasivní distribuce uplatňuje například při formování chrupavčitého základu axiálního skeletu nebo kostry končetin. Vzrůst „denzity" buněčného modelu vyvíjející se dlouhé kosti je dokonce předpokladem jejího dalšího vývoje.

Postnatálně je zachována pasivní distribuce buněčného materiálu například v růstových chrupavkách kostí – ve fýzách. Množící se buňky proliferační zóny fýzy odtlačují chondrocyty do izogenetických buněčných sloupců, které následně podléhají dalším kalcifikačním a osifikačním změnám. Epifýzy kostí jsou tímto procesem jakoby roztlačovány hydraulickým zvedákem – kost roste do délky.

Aktivní distribuce předpokládá **polarizaci buněk** a aktivaci jejího „pohybového aparátu". V prenatálním období hrají v distribuci buněk největší roli sítě mikrofilament uložené pod cytoplazmatickou membránou, zejména na „vedoucím" konci migrující buňky. **Mikrofilamenta** – v embryonálním období tvořená především bílkovinou **vimentinem**, umožňují vysílat protáhlé výběžky, kterými se buňka kotví v lokalitě, do které směřuje. Následnou kontrakcí výběžku se buňka „přitáhne" do místa na trase své cesty nebo do cílového okrsku.

Směr, kterým buňky putují, je určován jak **vlastnostmi mezibuněčné hmoty**, tak novými kontakty, které buňka při svém pohybu získává. Celý proces pohybu je přitom velmi **dynamický** a **interaktivní**. Migrující buňka je zároveň aktivním iniciátorem změny mikroprostředí, do kterého uvolňuje řadu syntetizovaných molekul, a je sama ovlivňována produkty jiných buněčných populací. Typickým příkladem aktivního prenatálního typu migrace jsou buňky neurální lišty, prvopohlavní buňky nebo nervové buňky – neurony. Zůstaneme u příkladu s neurony.



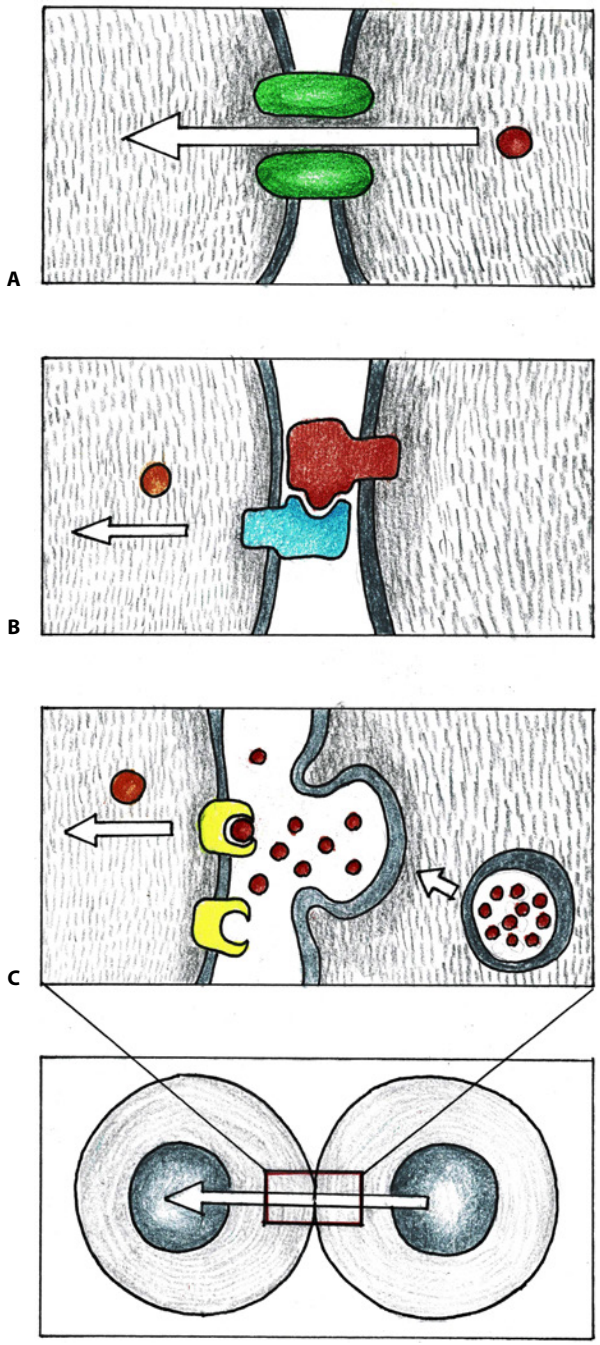
Obr. 2.9 *Migrace neuroblastů (zeleně) novorozenecké mozkové kůry (šipka – směr migrace neuroblastů)*

Mozek a mícha vznikají z nervové trubice. Neurony se vyvíjejí z buněk, které lemují vnitřní povrch trubice a které po rozdělení **migrují** do svých **typických vrstev**, kde vytvářejí zcela specifické spoje. Migraci neuronů podporují gliové elementy, po kterých neurony „šplhající jako po provaze" putují především do zevních vrstev mozkové kůry. Zde se prostorově orientují, vytvářejí synapse a formují první **funkční neuronální sítě** (**obr. 2.9**).

Aktivní migrace není vzácná ani v **postnatálním období**. Typický je například **aktivní pohyb granulocytů** opouštějících krevní cirkulaci a putujících tkáněmi nebo klouzavý pohyb fibroblastů, překrývajících tkáňový defekt.

2.4.3 Buněčná interakce, signalizace

Buněčná interakce (asociace) buněk je proces, jehož výsledkem je **vznik tkání**, intercelulární **komunikace** a utváření výsledného **tvaru** (**obr. 2.10**).



Obr. 2.10 *Typy tkáňové signalizace: A – signalizace typu gap junction, B – kontaktní signalizace, C – mezibuněčná difuze*

Adhezivní proteiny

Základní typy adhezivních glykoproteinů tvoří:

- **selektiny** – zabezpečují přechodný kontakt leukocytů a stěn kapilár,
- **integriny** – zajišťují delší kontakt leukocytů a stěn kapilár; molekuly glykoproteinů identifikující mezibuněčnou hmotu; zajišťují vazbu mezi lamininy, fibronektiny a různými typy kolagenů,
- **adhezivní molekuly** (CAM) – zprostředkují vzájemný kontakt povrchů buněk (například myoblastů, neuronů, glie),
- **kadheriny** – realizují adhezi povrchů typově stejných tkáňových buněk (jsou tzv. tkáňově specifické),
- **fibronektin** – umožňuje vazbu matrix na cytoskelet; hlavní adhezivní nekolagenní protein pojiva,
- **laminin** – váže bazální membránu epitelu na matrix,
- **chondronektin** – zprostředkuje vazbu buněk chrupavky na kolagen II. typu,
- **tenascin** – bílkovina myotendinózního spojení a perichondria; účastní se morfogeneze přechodu sval-šlacha.

Mezibuněčné komunikace

Komunikace mezi buňkami je realizována různými typy molekul:

- **autokrinní komunikace** – signální molekuly působí na **stejné buňky**, které je produkují; cíl i producent jsou identické,
- **parakrinní komunikace** – signální molekuly jsou na velmi **krátkou vzdálenost** transportovány mezibuněčným prostorem; jde například o cytokiny,
- **endokrinní komunikace** – signální molekuly (hormony) jsou k cílovým buňkám tkání přenášeny krví nebo jinými tělními tekutinami, transport probíhá na **velkou vzdálenost** (například IGF-1 a IGF-2),
- **synaptická komunikace** – signální molekula působí na **sousedící buňky**.

Vznik tkání je umožněn vzájemným **kontaktem** (adhezí) buněk, které vstupují do integračního procesu, a jejich **ukotvením** do mezibuněčné hmoty (matrix).

Základem intercelulární vazby buňka+buňka jsou buněčné **adhezní molekuly (CAM)** – bílkoviny, které jsou součástí buněčné membrány. K realizaci této vazby je obvykle zároveň nutná přítomnost **iontů Ca^{2+}** a **Mg^{2+}**.

Stejně významné jsou i **glykoproteiny**, zabezpečující vazbu (ukotvení) buněk v mezibuněčné hmotě (buňka+matrix). Kromě vlastního **ukotvení** jde i o možnost **realizace pohybu** buněk a o **stabilizaci jejich tvaru**.

V různých fázích svého životního cyklu produkují buňky různé typy a různý počet adhezivních molekul, čímž je následně dosaženo i **různé „pevnosti"** (adhezivity) různých složek tkáňového systému. Například vyvíjející se oční čočka se nemůže vyčlenit z okolních tkání dříve, dokud se nezmění typ adhezivních molekul, které čočku uvolní. K podobným procesům dochází i při uzavírání nervové trubice nebo při vzniku somitů z nesegmentovaného mezodermu.

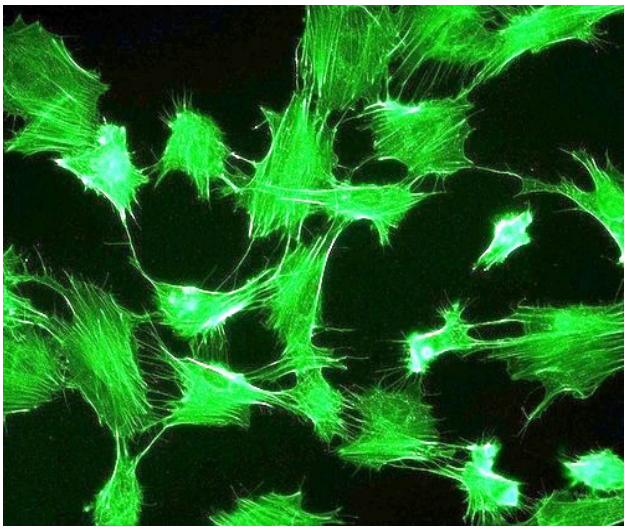
Původní a poměrně **volná vazba** buněk je typická pro časná vývojová stadia tkání (**obr. 2.11**). S postupující specializací tkání jsou vazebné síly zprostředkované adhezivními molekulami již nedostatečné, a jsou proto doplňovány různými typy dalších **adhezních spojů** typu zonulae adherentes nebo desmozomů a těsných spojů typu gap junction a nexus. Tyto spoje pak zajišťují nejen **mechanickou pevnost** tkání a jejich **polární orientaci**, ale i řízený transport látek mezibuněčnými prostory a intercelulární **signalizaci**. Vznikem těchto specializovaných spojů morfogeneze tkání a orgánů akceleruje.

Hierarchicky již poměrně vysoce organizované a postupně i specializované tkáně vyžadují také **přenos informací** – komunikaci, která je podmínkou kontroly a řízení jakékoliv tkáňové funkce. Komunikaci zajišťují **signální molekuly**.

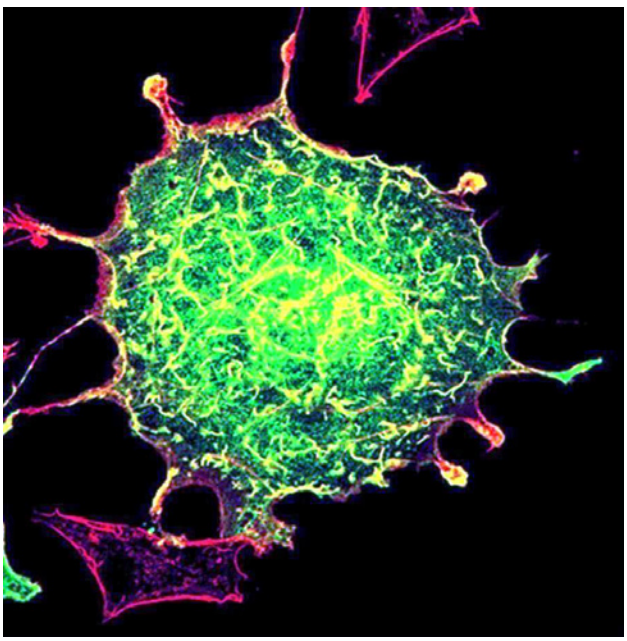
Existují dva základní typy mezibuněčných **signálních molekul**:

1. **hydrofobní molekuly**, které difundují do cílové buňky (například steroidní hormony),
2. **hydrofilní molekuly**, které aktivují receptory na povrchu buněk, a ty předávají signály dovnitř buňky (například neurotransmitery, lokální působky a většina hormonů) (**obr. 2.12**).

Pro časná vývojová stadia tkání i orgánů jsou typické **lokální regulace**, realizované nepatrným kvantem signální látky, distribuované na malou vzdálenost. V tomto mikrosystému hraje klíčovou roli signalizace pomocí těsných a vmezeřených spojů.

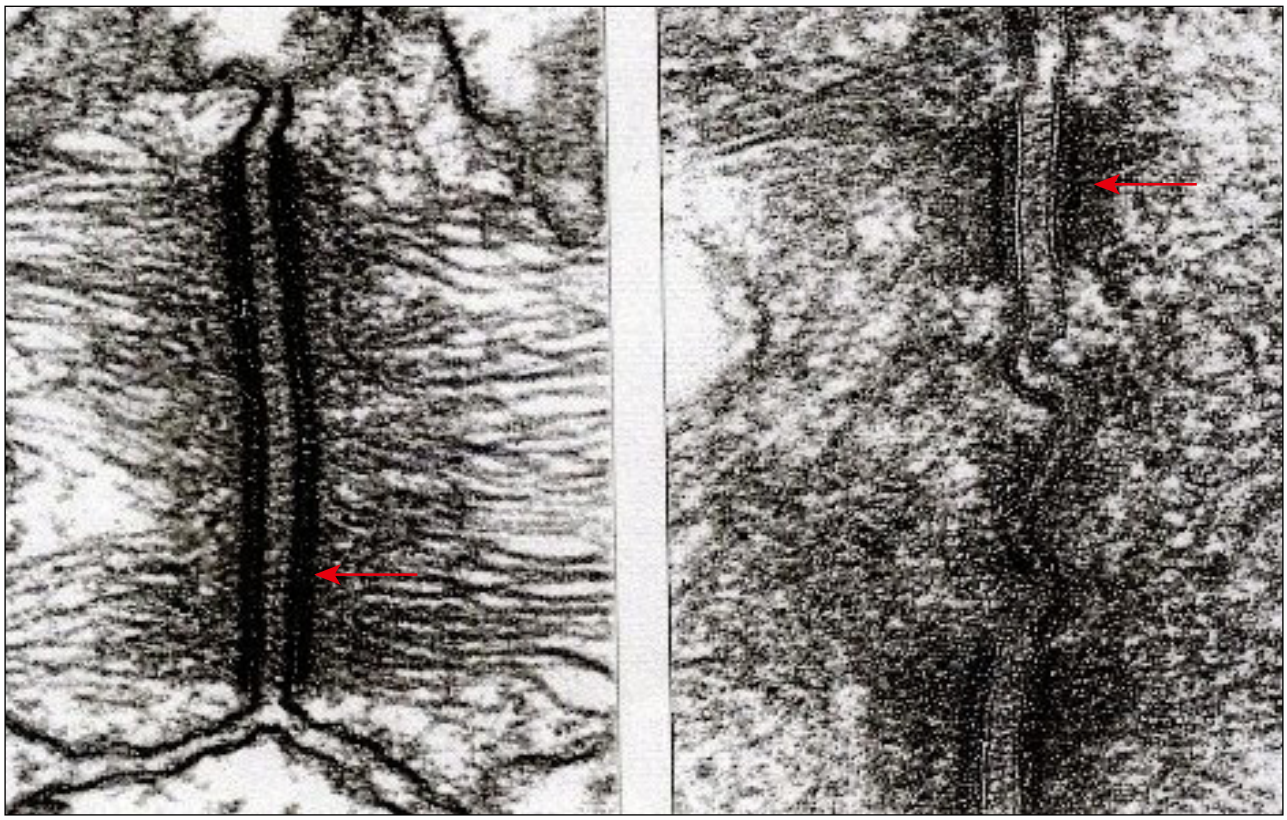


Obr. 2.11 *Migrace fibroblastů v okolí hojící se rány*



Obr. 2.12 *Embryonální mezenchymová buňka s adhezními molekulami na povrchu cytoplazmatické membrány*

Těsná spojení, **gap junctions**, jsou specializované typy kontaktů mezi dvěma přiléhajícími buněčnými membránami. V průběhu vývoje se pomocí těsných



Obr. 2.13 *Mezibuněčné spoje typu zonula adherens (šipky)*

spojů formují první tkáňové celky – **blastémy**, **orgánové základy** (obr. 2.13).

Mezerový spoj, **konexon**, je spoj realizovaný hexagonální proteinovou molekulou s hydrofilním pórem. Těsně sousedící konexony vytvářejí **intercelulární kanály** o průměru asi 1,5–2 nm, které dovolují průchod **malých molekul**: iontů, cukrů, aminokyselin, proteinů, a umožňují i rychlé šíření **elektrické aktivity**. Regulací prostupnosti kanálů ovlivňují konexony koncentraci vápníkových iontů a změny pH ve tkáni, jejichž integrita vyžaduje přítomnost iontů vápníku.

Rozdíl mezi těsným spojem a štěrbinovým spojem spočívá v tom, že konexony vytvářejí přímé propojení cytoplazmatického prostoru sousedících buněk a formují tak **komunikační síť** uvnitř tkáně. Konexony realizují **metabolické** a **informační spřažení** vyvíjejících se, ale i již diferencovaných tkání.

O specifické úloze intercelulárních spojů typu gap junction a konexonů tkání lidských zárodků a plodů je známo velmi málo. Zcela zásadní je zřejmě role těsných spojů při **fixaci tvaru** vznikajících orgánových základů. Správnost tohoto neobvyklého slovního spojení dokládají například údaje o růstu počtu gap junction při formování chrupavčitého základu budoucích kostí. Buněčný základ kosti musí totiž od určitého okamžiku vývoje „udržet tvar“, který následně vstupuje jak do interakcí s okolními strukturami (viz vývoj kloubů), tak do vztahů různých buněčných populací uvnitř kostních základů. Fixovat tvar, tedy mj. znamená nastavit i určitou **denzitu buněk** a omezit intercelulární komunikaci, ale zcela ji nevyloučit. Jedno z možných – a také použitých řešení, je těsné spojení s kanálem konexonu, dovolujícím průchod pouze malých molekul.

Různé typy signálních molekul vyvíjejících se tkání mohou být označeny souborným názvem morfogen. **Morfogen** je jakákoliv signální molekula, která difunduje extracelulárním prostorem tkání a v určitých lokalitách – v tzv. **morfogenetických polích** – vytváří koncentrační gradient, tzv. **poziční signál**.

Průnik nebo vazbu signálních molekul zaznamenávají intracelulární receptory a buňka reaguje na signál předem naprogramovaným způsobem, například se rozdělí. Citlivost tkání na určitý morfogen je ale časově i prostorově omezena. Obecně platí, že celý komplex signálních faktorů je **kombinovaný**, **hierarchicky uspořádaný** a poměrně vysoce **redundantní** systém. Formace morfogenetických polí a jejich produktů – morfogenů, se účastní **homeogenetické geny (Hox)**. Evoluce je vlastně opakováním a posupnou modifikací morfogenetických polí a pozičních signálů.

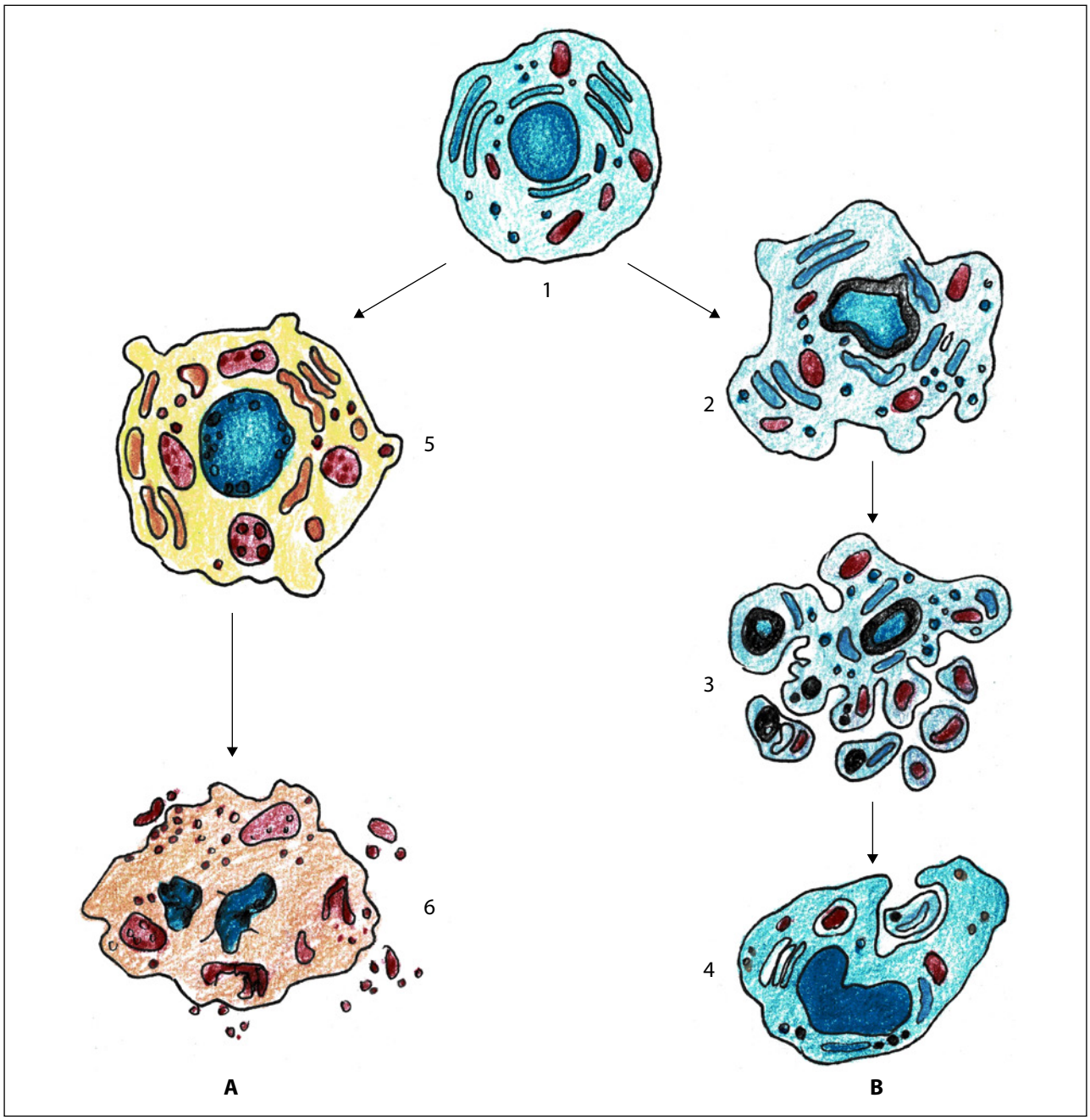
2.4.4 Buněčná redukce, buněčná smrt

Buněčná redukce je způsobem uvolňování **tkáňového prostoru** a metodou **selekce** vadných nebo přebytečných buněk.

Likvidace buněk je nezbytnou součástí každého vývojového procesu, který pracuje s nadměrnými kvanty buněk a který je již ze své podstaty nejen komplikovaný, ale také poruchový.

Buňky savčího organismu nejčastěji zanikají dvojím mechanismem: nekrózou a apoptózou.

Nekróza je způsob likvidace buněk jejich fyzikálním nebo chemickým **poškozením** (obr. 2.14A).



Obr. 2.14 *Schéma průběhu nekrózy (A) a apoptózy (B): 1 – normální buňka, 2 – aktivovaná apoptotická buňka, 3 – tvorba apoptotických tělísek, 4 – fagocytóza apoptotických tělísek, 5 – aktivovaná nekrotická buňka, 6 – rozpad nekrotické buňky*

Apoptóza je způsob nedestruktivního, programovaného odstranění buněk, resp. tkání, které již ztratily smysl, ale jejichž likvidace musí proběhnout **bez ztráty integrity** větších tkáňových celků. Apoptózou zanikající buňky také nevyvolávají zánětlivou reakci.

U dospělého organismu je apoptóza klíčovou součástí funkcí imunitního systému. U vyvíjejícího se organismu je její uplatnění velmi široké.

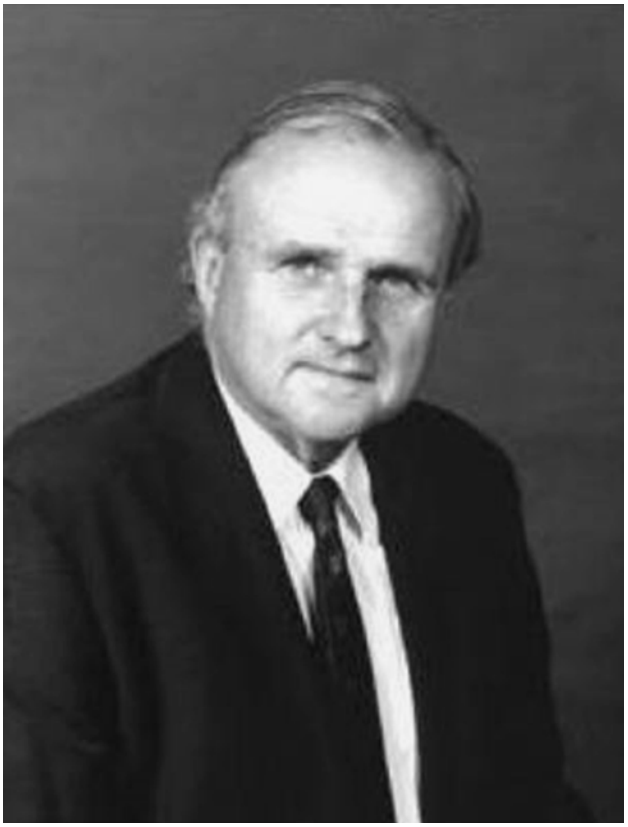
Mechanismus apoptózy je v podstatě dvojí:

1. **Vnitřní dráha apoptózy** (vnitřní mechanismus) je **generována z mitochondrií**. Jde o navazující sled změn, při kterých **kolísající iontový potenciál** na mitochondriální membráně mění její permeabilitu, jejímž důsledkem je poškození vnitřní mitochondriální struktury. Na **poškození mitochondrií** pak navazuje poškození **cytoskeletu** a poškození **buněčného jádra** (**obr. 2.14B**).
2. **Vnější dráha apoptózy** má spouštěcí **receptorový mechanismus** na zevním povrchu cytoplazmatické membrány, v tzv. **receptorech smrti**. Podnětů spouštějících tento mechanismus je celá řada: UV a gama záření, cytokiny, ionty vápníku, steroidy, chemoterapeutika, prostaglandiny, ATP apod.

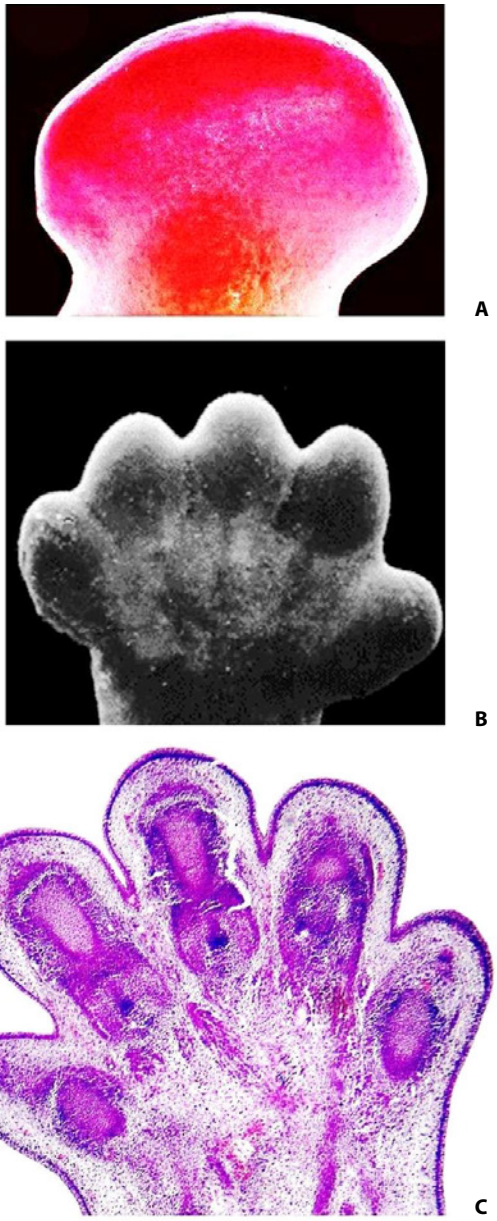
Buněčná redukce je buď dlouhodobě **programovaný** proces, nebo jde o **akutní jev**. Termín programovaná buněčná smrt můžeme považovat buď za **alternativní označení** apoptózy, nebo za nadřazené označení pro všechny formy buněčného zániku. Programovaná buněčná smrt je řízena **genetickými mechanismy**. Každá

Apoptóza – historický exkurz

Apoptóza byla popsána **J. F. Kerrem** v r. 1972. Ve starořečtině znamená *apoptosis* podzimní opadávání listů; v novořečtině plešatění (**obr. 2.15**).
Modelovým experimentálním organismem pro studium apoptózy byla hlístice *Caenorhabditis elegans* – „nejdůležitější červ". Tělo dospělé hlístice má přesně 959 buněk, ale během jejího vývoje se vytvoří o 131 buněk více. Ty musí programově zaniknout. Pokud se vyřadí dva geny navozující apoptózu těchto přebytečných buněk, buňky se stávají nesmrtelné. Hlístice se ale stane naopak velmi smrtelnou.



Obr. 2.15 *John Foxton Kerr, 1934*



Obr. 2.16 *Apoptóza v autopodiu lidského zárodku a plodu (separace prstů): A – 34. den vývoje, B – 50. den, C – 63. den*

buňka zárodku, dítěte i dospělého člověka má úplný genetický program, a tedy i teoretickou možnost být kteroukoliv z asi 200 typů buněk lidského organismu a patřit k některému z pěti základních typů tkání.

Centralizované řízení morfogenetických procesů ve vyvíjejícím se, a tedy i v rostoucím organismu nejprve neexistuje a řízení je spíše delimitováno do menších, autonomních oblastí. Postupně se ale **centralizuje**.

Aktuální buněčná smrt je podmíněna výhradně místní informací zprostředkovanou **signálními molekulami**, hromadícími se v mezibuněčném prostoru.

Mezi „programovanou" a „aktuální" redukcí buněk nelze klást ostré hranice. Programovaný zánik může být dán nejen počtem mitóz, který má buňka geneticky „povolený", ale i lokálním hromaděním molekul (například různých typů růstových faktorů), které signalizují **přebytečný počet** nebo **chybnou polohu** buňky, případně celé buněčné populace (tkáně) (**obr. 2.16**).

2.4.5 Buněčná diferenciace

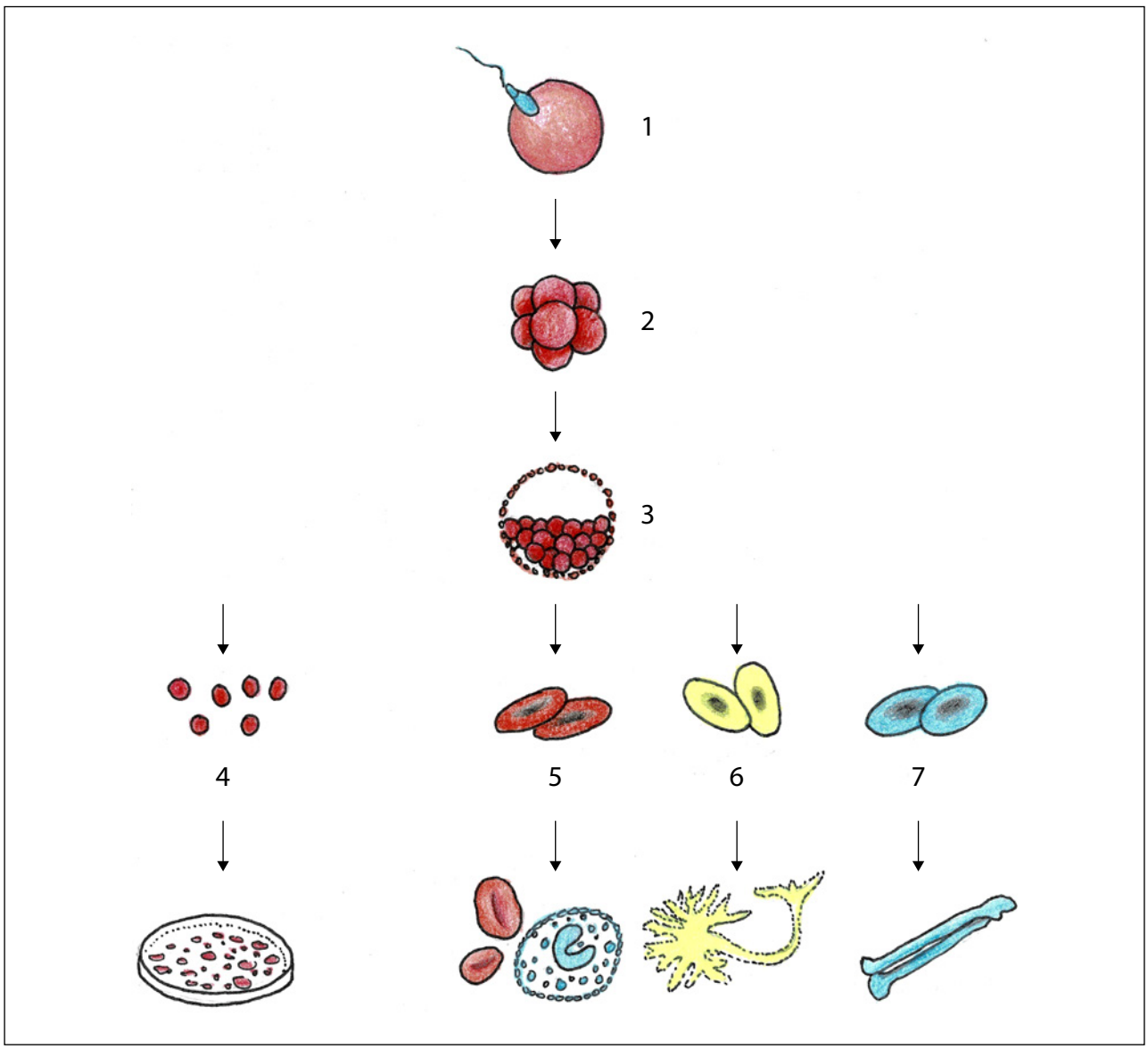
Diferenciace – rozlišení (rozrůznění) buněk, je proces **specializace** struktur, funkcí a prostorových vztahů buněk.

Postup diferenciace je určován vztahem **genetické výbavy** a **prostředí**, ve kterém se buňka momentálně nachází. Diferenciace se většinou odehrává na pozadí proliferujících buněk a souslednost obou procesů je pro diferenciaci nezbytná. Vzájemnost je podtržena i shodou nebo podobností mechanismů, které je řídí.

Lidský organismus, jeho tkáně i orgány, vznikají opakovaným **dělením zygoty**. Tkáně, které se ve vyvíjejícím se organismu postupně diferencují, jsou vlastně **klony buněk**, které se specializovaly. Tato specializace je nejen výsledkem realizace individuální genetické informace každé z buněk, ale i výsledkem interakcí, do kterých při tvorbě tkání buňky vstupují. Organismus směřuje ve

Nomenklatura tkáňových buněk

Klasifikace tkáňových buněk má především informační a orientační význam.
Kmenové buňky jsou nediferencované buňky, které se mohou stále **obnovovat**. Existují údaje, podle kterých nejsou kmenové buňky vždy zdrojem stále stejných buněčných typů. Za určitých okolností lze z krevních kmenových buněk získat například nervové a svalové buňky. Tato zjištění platí i pro lidský organismus.
Relativní význam má rozlišování **totipotence** a **multipotence** buněk. Obecně platí, že **totipotentní** je vlastně každá buňka vznikající mitotickým dělením, protože genetická výbava všech takto vznikajících buněk je z genetického hlediska totipotentní. Reálná totipotence je ale značně limitována (viz dále). Praktické využití totipotence v léčebné praxi je zatím značně limitované, ale jde zřejmě o nejperspektivnější program medicíny – buněčné terapie.



Obr. 2.17 *Typologie tkáňových buněk: 1 – oplozené vajíčko, 2 – totipotentní kmenové buňky, 3 – pluripotentní kmenové buňky, 4 – kultivované pluripotentní buňky, 5 – hematopoetické kmenové buňky (krvinky), 6 – nervové kmenové buňky (nervové buňky), 7 – mezenchymové buňky (pojivové buňky)*

svém vývoji k **totální integraci** – v podstatě k navození **sociálního chování** buněk a tkání.

Buněčná specializace je výsledkem postupné a kontrolované exprese a také blokace řady genů a jejich transkripce. **Diferenciace**, tj. buněčná specializace, proto není a nemůže být na jaderné úrovni, ale pouze na jaderné úrovni, ireverzibilní proces. Teprve diferencované buňky produkují své typické bílkoviny a vstupují do stabilních tkáňových vazeb.

Z diferenciačního a tedy specializačního hlediska existují v organismu tři typy buněk:
1. **embryonální kmenové** buňky,
2. **kmenové buňky** diferencovaných tkání,
3. **diferencované buňky** (obr. 2.17).

Embryonální kmenové buňky jsou **multipotentní** (pluripotentní) buňky, které mohou dát vznik různým buněčným typům – ne ale úplně všem typům.

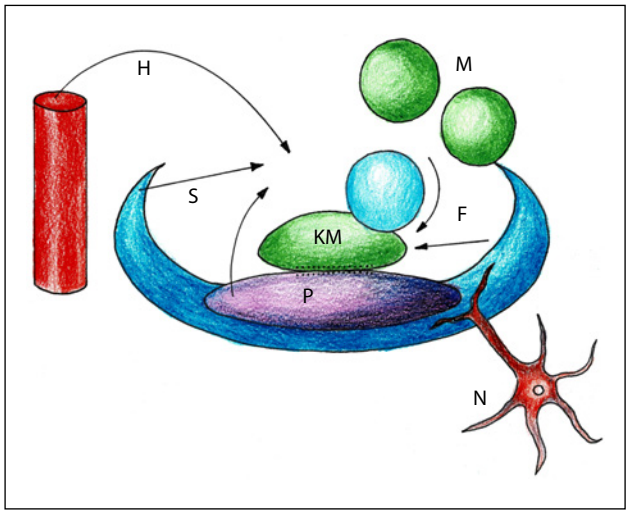
Totipotenci, tj. plnou diferenciační schopnost, má pouze oplozené vajíčko (zygota). Tedy pouze ze zygoty může vzniknout jak organismus zárodku, tak placenta a plodové obaly. Jak již bylo uvedeno, geneticky totipotentní jsou **teoreticky** všechny buňky. **Reálná totipotence** je ovšem značně omezená. Totipotenci, tak jak byla definována na začátku odstavce, ztrácí lidský zárodek během několika desítek hodin vývoje moruly, snad ve stadiu 4–8 buněk. (Experimenty provedené s lidskými zárodky nebyly v plném rozsahu publikovány.)

Kmenové buňky diferencovaných tkání (tzv. progenitorové) jsou zřejmě obsaženy ve většině, ne-li ve všech orgánech, kde za fyziologických stavů zabezpečují jejich **trvalou regeneraci** (obnovu). Biologické odlišení embryonálních kmenových buněk a kmenových buněk diferencovaných tkání je obtížné.

V experimentu bylo prokázáno, že k uplatnění multipotence kmenových buněk diferencovaných tkání je nutná přítomnost určitého **prostředí embryonálních tkání**, resp. **tkáňových markerů**, typických pro určitou embryonální tkáň. Je nutná přítomnost specifického mikroprostředí – **niche** (lat. *nidus*, *nidace* – zahnízdění, *nika* – výklenek). Není-li tato podmínka splněna, je uplatnění kmenových buněk v již diferencovaných tkáních velmi omezené (**obr. 2.18**).

Při dnešním stavu vědomostí lze kmenovým buňkám již diferencovaných tkání přisoudit několik vlastností:

- **Kmenové buňky** mají schopnost zásadně měnit svůj původní **směr vývoje** podle prostředí, do kterého jsou vloženy. Například nervové kmenové buňky se v prostředí krve mohou diferencovat na krevní elementy. Z kmenových buněk mohou vzniknout menší počty **buněčných populací**, zvláště jsou-li ve svém původním tkáňovém prostředí. Zdá se proto, že pluripotence „dospělých" kmenových buněk je ve srovnání s embryonálními kmenovými buňkami menší. Embryonální buňky mají blíže k totipotenci zygoty.



Obr. 2.18 *Funkce niche: KM – kmenová buňka, P – parakrinní působení, N – neurogenní působení, F – fyzikální působeni, M – metabolické působení, S – strukturální působení, H – humorální působení*

- **Morfologická detekovatelnost** (odlišitelnost) kmenových buněk dospělých tkání je velmi obtížná. Jde ovšem o vlastnost, která je spíše technologické povahy. Kmenové buňky diferencovaných tkání jsou samy sice **nediferencované**, ale již **determinované** buňky. Pro jejich označení se proto užívá termín **progenitorové buňky**. Jejich kritická mitóza je asymetrická, tj. dává vzniknout dvěma, neidentickým elementům: dceřiné, tzv. **prekurzorové buňce**, která se dále diferencuje ve směru určité buněčné linie, a další kmenové, progenitorové buňce, udržující původní populaci kmenových buněk. Prekurzorové buňky jsou již morfologicky determinovatelné elementy, tzv. **blasty** (fibro**blasty**, chondro**blasty**, osteo**blasty**, myo**blasty** apod.). Z prekurzorových blastů vznikají cílové (konečné) buněčné typy.
- **Regenerace** – obnova poškozených a ztracených tkání nebo dokonce náhrada částí orgánů je zčásti možná i u člověka, ale regenerační kapacita orgánů v postnatálním období je poměrně malá a rychle klesá. Není známo, že by se v průběhu regenerace dospělého organismu uplatňovaly jiné nebo zásadně modifikované děje, než kterými jsou **základní morfogenetické procesy**: buněčná proliferace, distribuce, interakce a buněčná redukce. Nebyl také zjištěn žádný tkáňově specifický „regenerační morfogen" nebo specificky působící regenerační skupina genů. Nerovnoměrný pokles regenerační kapacity tkání v postnatální ontogenezi není proto zatím přesvědčivě vysvětlen.

2.5 Základy auxologie

Typologie růstu
Růstová interakce a modely růstu
Řízení růstu
Periodizace růstu

Homo sapiens sapiens je jediný živočišný druh, který téměř jednu třetinu svého velmi dlouhého života poměrně pomalu roste. Dlouhé **dětství**, **slovní přenos informací** a **pomalý růst** jsou hlavní specifické znaky našeho druhu.

Růst považujeme za **kvantitativní komponentu** všech morfogenetických procesů.

Růst tkání nebo růst orgánů dětského těla nechápeme proto pouze jako zvětšování hmotnosti, délky, objemu nebo plochy vyjádřené různými typy růstových křivek a grafů, ale také jako **kontinuální vývojový proces** tvarových a strukturálních změn, které začínají oplozením a končí smrtí. Růstová období, růstové periody nebo růstové fáze pojímáme proto pouze jako orientační časová pásma, která umožňují třídění a tedy i komunikaci.

Astronomický čas sám o sobě není biologický pojem.

Vyčerpávajícím způsobem definovat růst je velmi obtížné a možná i zbytečné. Jde o proces, který má tolik tváří, že každá definice je nakonec pouhou simplifikací. Je značný rozdíl mezi růstem na buněčné úrovni, růstem orgánů a růstem na úrovni celé populace živočichů nebo rostlin.

Encyklopedické definice typu: „*increase in mass and size*" nebo „postupná realizace genetického potenciálu", nejsou prakticky příliš přínosné pro svoji obecnost.

Růst je **agregátní pojem**. Účelnější než pokoušet se o obecné definice je pokusit se charakterizovat růstový proces podle jeho dominujících znaků.

2.5.1 Typologie růstu

Multiplikativní (hyperplastický) růst

Multiplikativní (hyperplastický) růst charakterizuje především vysoká **mitotická aktivita** tkáňových buněk. Z časového hlediska je multiplikativní růst typický především pro celé prenatální období a vyznívá až v závěru puberty.

Mezi růstovou aktivitou různých typů tkání jsou v tomto období velké rozdíly. Například většina neuronů končí svůj multiplikativní růst v časném postnatálním období, ale pneumocyty I. typu se dělí celé dětství a kmenové buňky kostní dřeně si udržují dělivou potenci prakticky po celý život (**obr. 2.19**).

Multiplikativní růst je řízen dvěma typy látek:

- **vnějšími faktory** produkovanými vzdálenými tkáněmi, např. hormony,
- **vnitřními**, **lokálními faktory**, které mají parakrinní efekt. Místně se uplatňují například látky produkované cévním endotelem, růstové faktory inzulinového typu (IGF-1) atd.

O prostorové a časové následnosti a o harmonizaci působení vnějších a vnitřních faktorů, řídících a regulujících multiplikativní růst, je známo velice málo.

Auxetický (hypertrofický) růst

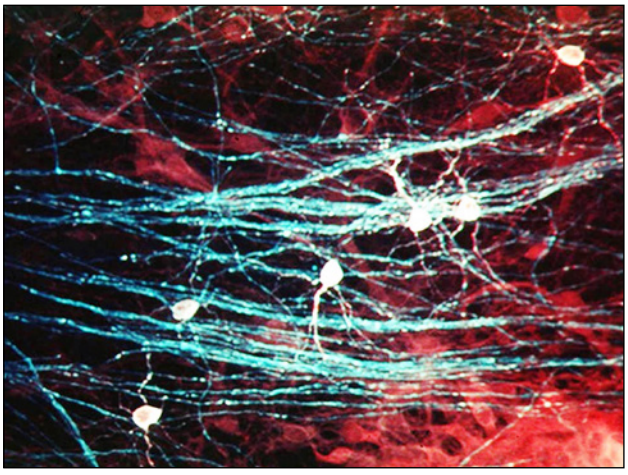
Auxetický (hypertrofický) růst provází proces **zvětšování velikosti buněk** bez zvyšování jejich počtu. V lidském organismu je tento způsob růstu spíše **výjimečný**. Jak totiž vyplývá z jeho biologické podstaty, je vhodný pro tkáně s dlouhým mitotickým intervalem (**obr. 2.20**). Auxeticky proto rostou neurony, glie, svalová vlákna, oocyty a Schwannovy buňky. Hypertrofický růst je časově **limitován**, a buď na něj navazuje mitotická růstová fáze, nebo se auxetický růst po určité době zastavuje (například růst svalových vláken nebo tukových buněk). Některé typy hypertroficky rostoucích buněk jsou obklopeny tzv. satelitními buňkami, které je metabolicky zabezpečují.

Akreční růst

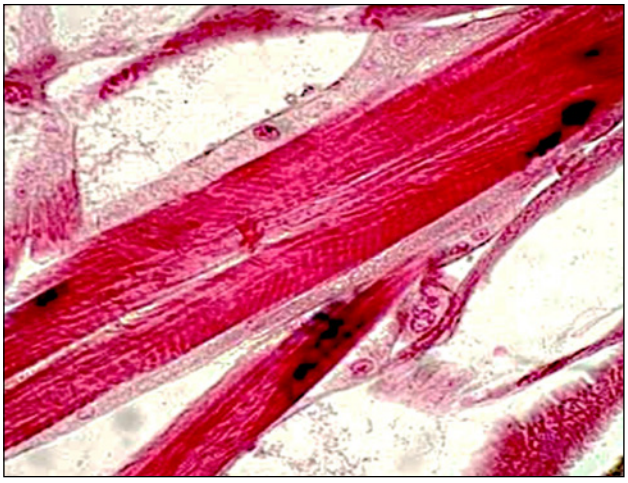
Akreční růst charakterizuje **přírůstek mezibuněčné hmoty** – amorfní i vláknité. Producentem mezibuněčné hmoty jsou buňky dané tkáně. Běžný je tento typ růstu u chrupavčité nebo kostní tkáně. Akrecí rostou i šlachy, kloubní pouzdra, aponeurózy, fascie a rohovka (**obr. 2.21**).

Apoziční růst

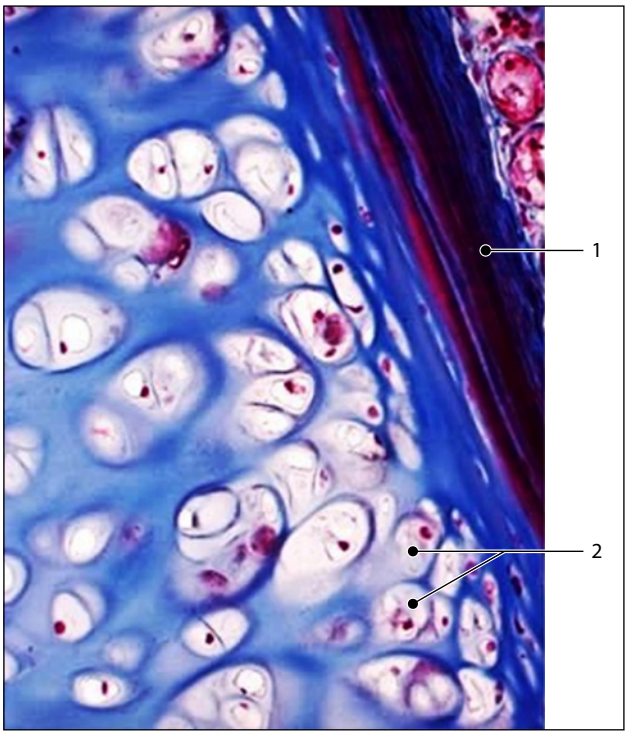
Apoziční růst je typický současným **přírůstkem počtu** buněk i **množství mezibuněčné hmoty**. Je specifický tím, že nové generace buněk i nově syntetizovaná mezibuněčná hmota se ukládají na povrch stávajících struktur. Apozičně roste periost, perichondrium apod. (**obr. 2.22**).



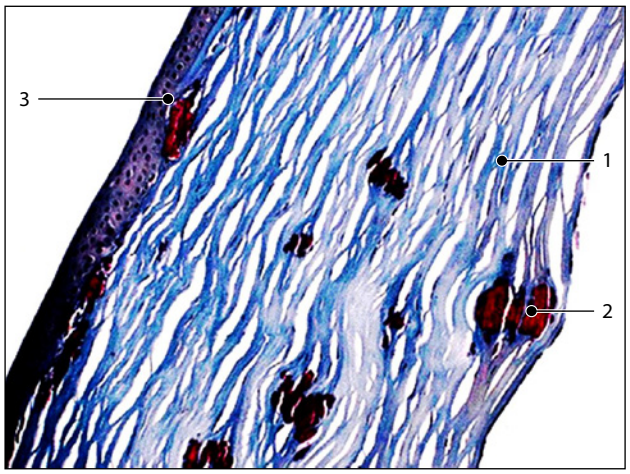
Obr. 2.19 *Dělící se neurony (žlutě) lidského fetálního mozku (12. týden, mozková kůra)*



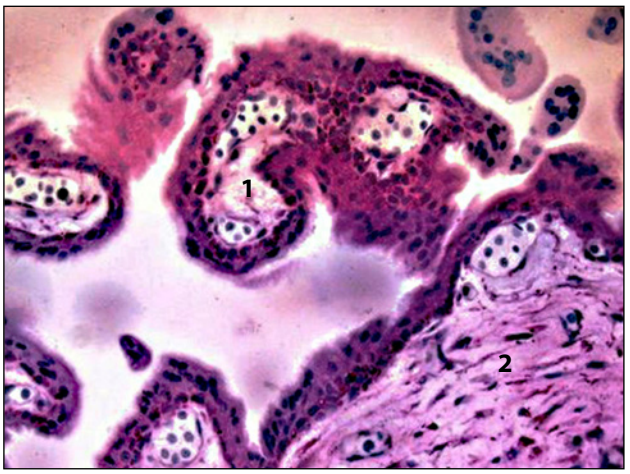
Obr. 2.20 *Auxetický růst svalových vláken*



Obr. 2.21 *Akreční růst chrupavky: 1 – perichondrium, 2 – buňky chrupavky*



Obr. 2.22 *Apoziční růst periostu: 1 – vazivová vlákna, 2 – vazivové buňky, 3 – periost*



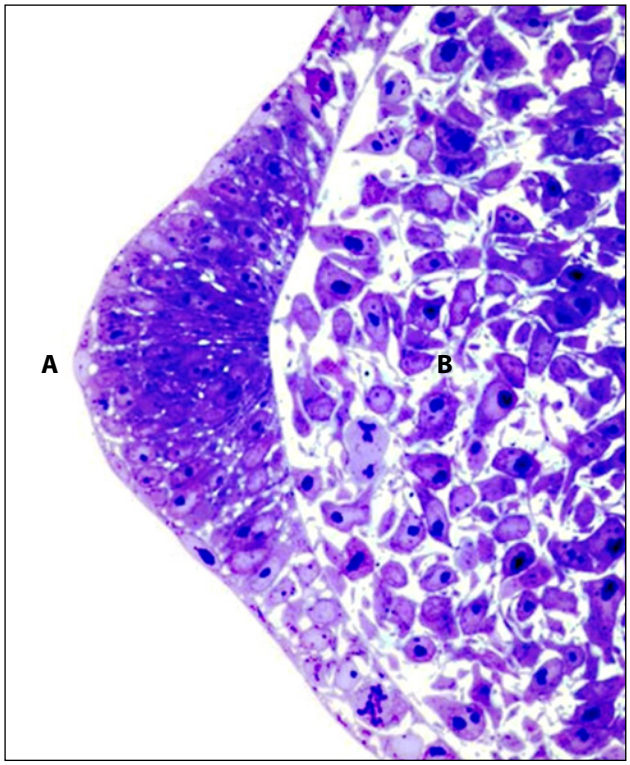
Obr. 2.23 *Intersticiální růst placenty a děložní sliznice: 1 – placenta, 2 – děložní sliznice*

Intersticiální růst

Intersticiální růst je velmi specifickým typem růstu, který navazuje na multiplikativní a akreční růst. Jde o **expanzivní růst** – o průnik buněčné masy i mezibuněčné hmoty do již existující tkáně. Intersticiální růst je opakem apozičního růstu. Ve fyziologicky rostoucí tkáni je vzácný a omezuje se spíše na orgány s limitovanou dobou existence – například placentu a děložní sliznici. Běžný je u nádorového růstu (**obr. 2.23**).

Zonální (meristematický) růst

Zonální (meristematický) růst je růstem menší, ohraničené buněčné populace. Bývá popisován jako tzv. „**růst konečků**“. Meristematicky roste například vyvíjející se základ končetiny, jehož „loketní růstové centrum“ rozdělí základ končetiny na tři články: paži, předloktí a ruku (**obr. 2.24**).



Obr. 2.24 *Zonální růst končetiny indukovaný z AER (apical ectodermal ridge): A – apical ridge, B – základ končetiny*

Kompenzační růst

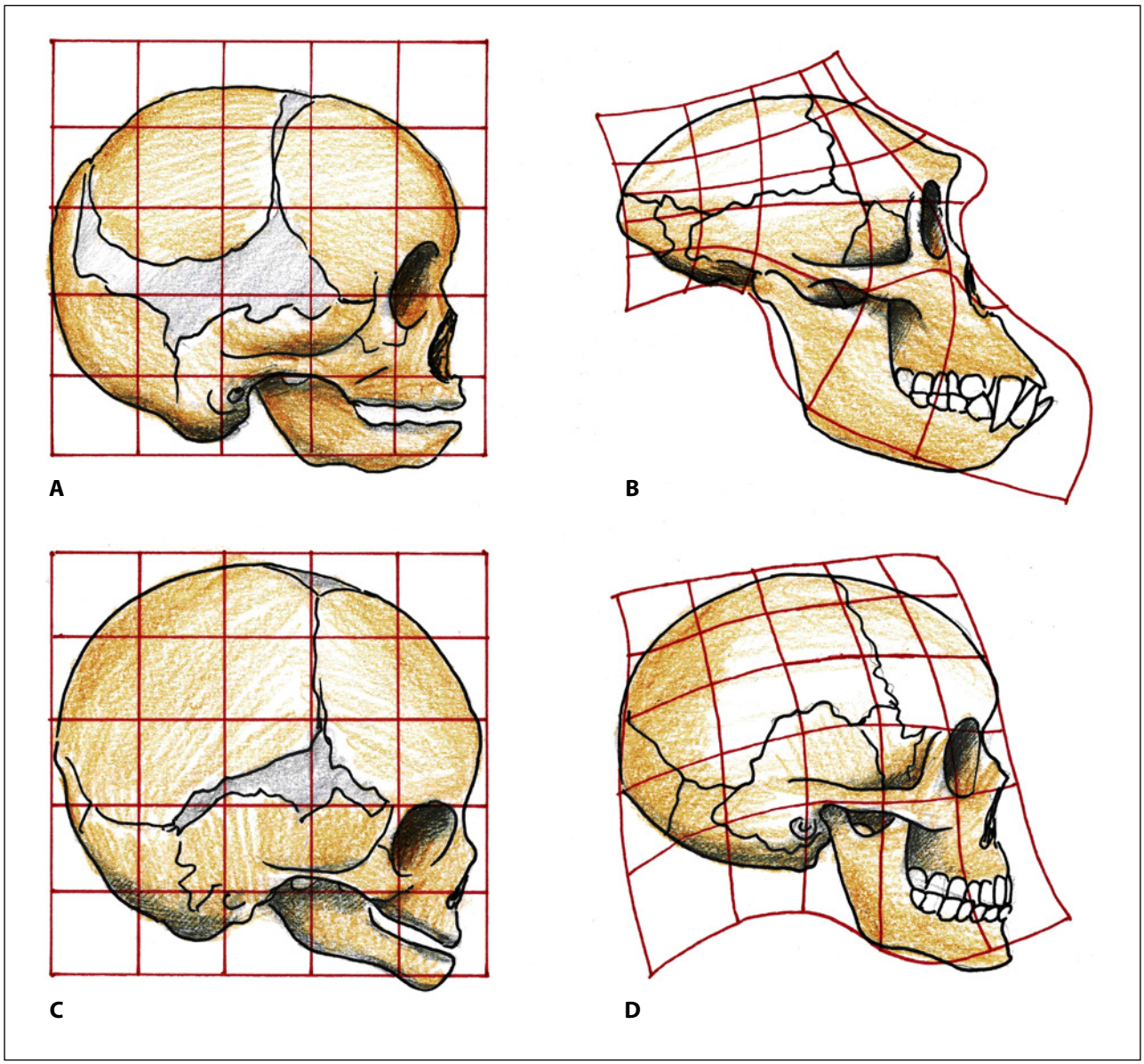
Kompenzační růst je **základem obnovy** většiny tkání a orgánů a podkladem jejich funkční a morfologické **integrity**. Dlouhodobější existence každého orgánu je podmíněna jeho alespoň částečnou obnovou. Každá obnova musí být ale pod obecnou kontrolou **celkové symetrie** (tvaru) tkáně nebo orgánu.

Kompenzační růst – pokud v daném orgánu existuje, je proto přísně **kontrolován a regulován**. Například játra, která mají rozsáhlou schopnost kompenzačního růstu, velmi citlivě reagují na místní regulační faktory (na tzv. poziční informace nebo poziční signály) usměrňující jejich růst. Ledviny mají naopak kompenzační růstovou kapacitu poměrně malou a lokální regulace typu pozičních signálů jsou zde zřejmě minimální nebo zcela absentují. O povaze pozičních signálů je známo velmi málo – na orgánové úrovni téměř nic. Z výsledků experimentální morfologie a růstových studií transplantovaných orgánů je zřejmé, že kromě **tkáňových hormonů** a **růstových faktorů** typu IGF, jde o řadu dalších, někdy již detekovaných faktorů (viz dále), ale také o spoustu lokálně uvolňovaných **polypeptidů**, které se nepodařilo uspokojivě izolovat a definovat jejich specifičnost a efektivitu.

2.5.2 Růstová integrace a modely růstu

Jednotlivé, více či méně definovatelné typy růstu jsou pouhou schematizací růstového procesu. Pokud podané třídění přijímáme, pak s vědomím, že se v „čisté formě“ realizuje především v časných fázích ontogenetického vývoje.

Příkladem **postupné integrace** různých růstových typů mohou být vyvíjející se končetiny. Buněčná populace končetinového pupenu roste zonálně, ale krycí ektoderm pupenu roste intersticiálně. Multiplikační růst kombinovaný se zonální růstovou aktivitou je typický pro formování orgánových základů, například kostí a výsledného tvaru a polohy končetiny.



Obr. 2.25 *Alometrický růst lebky: A – plod šimpanze, B – dospělý šimpanz, C – lidský plod, D – dospělý člověk*

V závěru prenatálního období se všechny typy růstu „svařují" – integrují. Růstová integrace přitom není typologicky proporční a může být i v rámci jednoho tkáňového systému rozdílná.

Na růst lidského těla, jeho jednotlivých částí (segmentů) i orgánů lze aplikovat dva **růstové modely**: izometrický a alometrický:

1. **Izometrický růst** je časově rovnoměrně probíhající proces, implikující v sobě progresivní a přesně **proporcionální růst** všech orgánů a orgánových systémů. Čistě izometrický růst prenatálně prakticky neexistuje. Postnatálně se vysokou izometrií vyznačuje například růst délky homologních dlouhých kostí končetin, jejichž růst je tak dokonale koordinován, že rozdíly v maximální délce pravých a levých kostí nepřesahují 5 %.
2. **Alometrický růst** je proces nestejnoměrného růstu části vůči celku, který vede ke **změnám proporcí**. Alometrický model růstu je ideální pro utváření bohatě členěného těla, které se v jednotlivých fázích vývoje proměňuje. Klasickým příkladem alometrického růstu je růst lidské lebky. Prenatálně má lebka prakticky kulovitý tvar, maximalizující prostor pro vyvíjející se mozek, minimalizující prostorové nároky v děložní dutině a usnadňující průchod porodními cestami. Po narození se její tvar alometrickým růstem mění a kulovitý tvar si zachovává pouze mozková část lebky (**obr. 2.25**).

2.5.3 Řízení růstu

Prenatální i postnatální růst je **autoregulační (autobalanční) proces**, na jehož řízení a kontrole se podílí řada dosud nedokonale známých faktorů.

Pro látky regulující růst je často užíván historický pojem „růstové faktory". Původně byl vyhrazen pro skupinu proteinů ovlivňujících růst tkáňových kultur. Nemusí jít ale vždy o bílkoviny.

Růstové faktory jsou látky, které se vážou na receptory buněčné membrány a cestou nitrobuněčné signalizace aktivují, případně mění genovou expresi. Tj. aktivují

Růstový hormon

Koncept fyziologického účinku a biologického významu růstového hormonu ještě zřejmě dozná řady korekcí. Podle současných znalostí je nutné rozlišovat:
- **hypofyzární** GH,
- **tkáňový** GH.

Množí se doklady o aktivitě tkáňového růstového hormonu, nezávislého na hypofyzárním GH a nezávislého i na ose GH→IGF. Význam, resp. rozdíly v aktivitě tkáňového GH v prenatálním a postnatálním období nelze zatím racionálně formulovat.

Růstový hormon se v **séru lidského plodu** objevuje v 10. až 12. týdnu. Jeho hladina stoupá do konce osmého měsíce a pak až do porodu klesá. Role GH v prenatálním období růstu je ale zřejmě jen velmi omezená. Také jeho afinita k buněčným receptorům je poměrně nízká a převažují proto spíše jeho **metabolické účinky**. Přitom většina tkání embryonálních organismů je **vybavena receptory** (GHR) pro jeho vazbu. Receptory nebyly prokázány pouze v ependymu centrálního míšního kanálu, v subepitelové vrstvě jícnu a pod epitelem sliznice bronchů. Plod je v podstatě GH-rezistentní. (Obecně platí, že anencefalické plody rostou normálně, tedy **prenatální růst není závislý** na hypofyzárních hormonech.)

Hladiny GH se u tříměsíčních dětí zvyšují a až do puberty se udržují na stabilních hodnotách. Následně sekrece hormonu postupně klesá.

Účinek GH **na periferii** rostoucího organismu je výsledkem celé kaskády vzájemně navazujících procesů. Růstový hormon nepůsobí přímo na růstové chrupavky kostí nebo na rezervní buněčný materiál orgánů. Hormon uvolněný z hypofýzy se váže na **plazmatické bílkoviny** (vazebný protein GHBP), indukuje v kostních fýzách **sekreci IGF-1** (tzv. somatomedin C) a fragmentuje se do celé „rodiny" **růstových faktorů**, cirkulujících v krvi. Zároveň GH navozuje vznik vazebných proteinů pro IGF-1 a zřejmě realizuje i své „specifické periferní účinky".

buněčnou proliferaci a/nebo diferenciaci. Některé růstové faktory jsou multifunkční, tj. stimulují různé typy buněk, jiné jsou naopak přísně specifické. Z hlediska morfogeneze různých orgánových systémů jde o různé typy látek, jejichž třídění má pouze výčtový charakter.

Růstový hormon (GH – *growth hormone*, STH – somatotropin) je polypeptid produkovaný acidofilními buňkami předního laloku hypofýzy. Uvolňování růstového hormonu je regulováno dvěma hypotalamickými polypeptidy; je potlačováno somatostatinem (GHIH) a spouštěno somatoliberinem (GHRH).

Z předního laloku hypofýzy je růstový hormon postnatálně uvolňován ve třech až čtyřech denních pulzech, které vždy trvají asi dvacet minut. Většina pulzů je soustředěna do období spánku.

Co je možné zahrnout mezi **specifické účinky** růstového hormonu?

Komplikované pokusy s transgenními krysami ukazují, že růstový hormon má v řadě tkání především selektivní **mitogenní účinek** (viz multiplikativní růst). Tímto mechanismem koordinuje tkáňový růst. Růstový hormon je také specifickým **hormonem proporcionality** tkání a orgánů.

Hlavním regulátorem růstu v postnatálním období je tedy **GH** a jím navozená produkce **IGF-1**.

IGF – inzulinu podobné faktory, jsou látky patřící do skupiny tzv. růstových faktorů inzulinového typu (jejich molekula se podobá molekule inzulinu). IGF faktorů (dříve tzv. somatomedinů) byla izolována celá řada. Nejlépe je známa fyziologie a patofyziologie IGF-1 (somatomedin C) a IGF-2 (somatomedin A).

IGF-1 vzniká především v jaterních buňkách a odtud je k cílovým tkáním rozváděn krví. Je také lokálně syntetizován buňkami různých tkání – například buňkami růstových chrupavek, ale i svalů a dalších tkání. Lokálně produkovaný IGF-1 se uplatňuje pouze v místě svého vzniku nebo působí jen na krátkou vzdálenost. IGF-1 je především účinná **mitogenní látka** (zasahující v G_1 fázi mitózy), která reguluje dělení osteoblastů a chondroblastů rostoucí a modelující se kosti.

Jak rozmanitými cestami mohou být tyto regulace uskutečňovány, ukazují některé experimenty s IGF-1 na tkáňových kulturách kostní tkáně. IGF-1 má po přidání ke kultuře kostních buněk výrazný **antiapoptotický efekt**. Blokací buněčné redukce (blokací „buněčné smrti") je tak velmi citlivě navozována úroveň lokální „proliferace" buněk a následná tvarová modelace určitého útvaru.

Podobně jako inzulin stimuluje IGF-1 i využití glukózy v tkáních.

Účinek růstového hormonu na **růstové chrupavky** kostí je nepřímý. Hormon nejdříve indukuje tvorbu jaterního IGF-1 a teprve vznikající růstový faktor ovlivňuje mitotickou a proteosyntetickou aktivitu růstových chrupavek kostí. Aktivovaná DNA chondroblastů kostních fýz zahájí syntézu kostního kolagenu a specifických kostních proteoglykanů a spustí mitózy buněk chrupavky. Bez IGF-1 je růstový hormon neúčinný.

IGF-1 zasahuje do růstových procesů v prenatálním i v postnatálním období. V prenatálním období zřejmě převažuje jeho lokální působení, které je důsledkem **autokrinního** a **parakrinního efektu**. S nastupující produkcí růstového hormonu jeho význam roste a IGF-1 se stává hlavním regulátorem růstu v dětství.

IGF-1 je nejvýznamnější parakrinní faktor řídící **embryonální a fetální růst**. O jeho významu svědčí jeho exprese prakticky ve všech tkáních zárodku a plodu. Produkce **IGF-2** je regulována **placentárním růstovým hormonem** (placentárním laktogenem), který je sice pouhou molekulární variantou růstového hormonu hypofýzy, ale jeho produkce je vázána výhradně na placentu.

IGF-2 je mechanismem svého účinku opět **mitogen**. Jeho role v řízení postnatálního růstu není sice jasná, ale zřejmě není příliš významná. V období pubertálního růstového spurtu hladina IGF-2 v plazmě mírně roste.

Kromě faktorů inzulinového typu je prenatální i postnatální růst regulován celou řadou látek, které přes své sjednocující označení – **růstové faktory (GF)** – mají velmi rozmanité složení (převažují proteiny), různé receptory a také výsledná škála jejich fyziologických efektů může být v průběhu času (prenatální – postnatální období) velmi rozdílná. Obecně platí, že jde o heterogenní, multifunkční (výjimečně i specifickou) skupinu látek, které se vážou na receptory povrchu buněčné membrány, stimulují buněčnou proliferaci, zastavují buněčné dělení, regulují buněčnou migraci, řídí vaskulogenezi, ovlivňují růst neuronálních výběžků atd.

Podmínkou nezaměnitelného, specifického účinku růstových faktorů a úspěšnosti signalizace je existence **receptorových molekul**. Každý růstový faktor má svoji specifickou receptorovou molekulu. Jde o poměrně dlouhé transmembránové molekuly, jejichž zevní úsek reprezentuje vlastní receptor, střední prochází membránou a vnitřní úsek je „efektorový". Efektorový úsek molekuly zahajuje nitrobuněčnou kaskádu dějů, na jejímž konci je genová exprese vedoucí například k buněčnému dělení a k následné proliferaci (růstu) určité tkáně. Růstové faktory nejen rozhodujícím způsobem zasahují do embryogeneze, ale postupně se zapojují do centralizujících se mechanismů řízení růstu.

Růstové faktory reprezentují první, **lokální stupeň** regulačních mechanismů, který je zcela dominantní při řízení růstu **základů tkání** a **orgánů**. Pro růstové faktory embryonálních tkání je typické působení na **malou vzdálenost** intercelulárního prostoru. Distribuce těchto faktorů na velkou vzdálenost, například oběhem, je spíše výjimečná.

S postupující ontogenezí přebírají v organismu rozhodující integrační roli **centralizované** řídicí **systémy**. V procesu růstu jde v podstatě o kombinaci vlivu centrálního nervstva vycházejícího z vlivu behaviorální situace organismu na produkci růstového hormonu, a zprostředkování jeho účinku na periferní tkáně látkami, které patří mezi evolučně „osvědčené molekuly". Například **inzulin** je z ontogenetického i fylogenetického hlediska velmi „starý" hormon.

Celý „periferní systém růstových faktorů" zůstává přitom zachován, mění se pouze hierarchie jejich uplatnění.

Růstové faktory si zachovávají určitou lokální autonomii, která se výrazně zvyšuje při **poškození tkání**, kdy se místní růstová kapacita stává součástí reparačních procesů. Například ischemizace tkání nebo pouhé omezení tkáňové cirkulace vede k uvolňování endotelového růstového faktoru (VEGF), který následně stimuluje vaskulogenezi.

Z velmi obtížně klasifikovatelné skupiny růstových faktorů je u lidských zárodků nejlépe znám biologický efekt pouze několika látek. Každý z dále popisovaných faktorů, představuje – alespoň podle dnešních znalostí, celou skupinu látek. Například dále zmíněný **TGF-β** se dělí asi na sto podskupin. Morfologicky interpretovatelný výsledek jejich působení je výsledkem **mnohastupňového procesu**: tvorby vlastního faktoru (jeho složek), vazby faktoru na specifické proteiny, aktivace cílových receptorů, jejich časová a prostorová harmonizace atd. Ve tkáních, jejichž buňky produkují mezibuněčnou hmotu, dochází i k četným interakcím v mezibuněčném prostoru. O povaze zpětnovazebné signalizace těchto procesů a o vztahu lokální signalizace a centrálně řízených aktivit je opět známo stále příliš málo. (Některé procesy budou charakterizovány v kapitole věnované vývoji končetin.)

Je zřejmé, že růst, morfogeneze i regenerační procesy jsou biologické pochody mající **jednotný základ** a zřejmě i společné procesuální články.

- **Epidermální růstový faktor** (*epidermal growth factor – EGF*) stimuluje dělení (multiplikativní růst) mezenchymu, fibroblastů, epitelií pokožky, žlázového epitelu mléčné žlázy a podporuje růst kosterních svalů. Díky malé kapacitě receptorů na povrchu cílových buněk působí sice velmi **specificky**, ale spouští celou kaskádu následných buněčných procesů.
- **Destičkový růstový faktor** (*platelet-derived growth factor – PDGF*) stimuluje růst fibroblastů (vazivo), buněk hladkého svalstva a gliových buněk. Stimuluje také řadu mezenchymových buněk k proliferaci. Vlastní mechanismus proliferace je navozen přestavbou a **aktivací buněčného cytoskeletu**.
- **Transformační růstový faktor** (*transforming growth faktor – TGF*) jsou vlastně dvě látky odlišné struktury a rozdílné biologické aktivity. Spojuje je pouze název. **TGF-α** je typický růstový faktor stimulující **buněčné dělení**. **TGF-β** především **inhibuje** mitotickou aktivitu a reguluje tak proliferaci např. neuroblastů v ontogenezi centrálního nervstva. Oba transformační faktory patří mezi transmembránové proteiny, které tvoří mnohonásobné kopie svých extracelulárních úseků a jsou tak základem mezibuněčných molekulárních „kotev", fixujících menší tkáňové okrsky. Vytvářejí tím tzv. **lokální proliferační centra**. TGF reprezentují skupinu látek moderujících tvorbu kostí, indukující syntézu kolagenu, fibronektinu a stimulující hojení ran.
- **Růstový faktor fibroblastů** (*fibroblast growth factor – FGF*) patří do rodiny asi sedmnácti proteinů, hrajících prominentní roli především ve vývoji pohybového, cévního a nervového systému. Indukuje také **diferenciaci mezodermu**. Skupina FGF se váže na čtyři buněčné membránové receptory (FGFR 1–4), patřící do skupiny tyrozinkinázových receptorů.
- **Cytokiny** jsou intercelulární a intracelulární signální a regulační látky; chemicky jde o proteiny a glykoproteiny. Jsou transportovány autokrinně, parakrinně i endokrinně. Cytokiny – dnes je známo více než sto typů těchto látek – jsou funkční již v nanogramových množstvích (10–15 mol/mg). Jejich efekt, realizovaný přes membránové receptory, není ale zcela specifický a selhání funkce jednoho cytokinu může být proto u zárodku **kompenzováno cytokinem** jiného typu. Z funkčního hlediska jde o **multifunkční faktory** iniciující a kontrolující velmi širokou paletu procesů. Řídí a regulují buněčnou proliferaci a diferenciaci, regulují imunitní odpověď, aktivují fagocytózu, dokončují regulaci apoptózy, inhibují proliferaci, stimulují chemotaxi buněk atd.

Velká rozmanitost účinků cytokinů je mj. dána rozměrovou i tvarovou heterogenitou jejich molekuly (50–450 aminokyselin) a proměnlivým prostorovým uspořádáním molekulárních konců. (Názvosloví cytokinů i jejich třídění je poněkud nepřehledné. Bývají odvozovány od buněk, které je produkují: lymfokiny, monokiny, interleukiny; podle objevitelů, cílového účinku, funkce atd.) Jednotlivé typy cytokinů tvoří v dané tkáni tzv. **cytokinovou síť**, v podstatě udržující homeostázu rostoucí a diferencující se tkáně. Vzájemné vztahy cytokinů jsou buď synergní, nebo antagonní. Po vazbě na specifické membránové receptory spouštějí cytokiny signalizační kaskádu cytoplazmatických **transkripčních faktorů** (STAT), které mohou stimulovat nebo inhibovat genovou expresi. (Tento převodníkový mechanismus je pro všechny cytokiny společný a ukazuje na vzájemnou vazbu celé rodiny cytokinů.) Interakce cytokinů s buňkou je jen velmi krátká. Primárními producenty cytokinů jsou sice různé typy leukocytů, ale řadu skupin těchto faktorů tvoří i jiné tkáňové buňky.

O plynulé **návaznosti prenatálního** a **postnatálního růstu** svědčí i citované, byť parciální údaje z biologie růstových faktorů.

Všechny uvedené růstové faktory jsou v poměrně značných koncentracích obsaženy v mateřském mléce, především v kolostru. V časovém kontinuu vypadá kolísání GF asi takto: V posledním trimestru těhotenství klesá produkce růstových faktorů a v období několika dnů před porodem je jejich endogenní produkce u plodu téměř nedetekovatelná. Novorozené dítě je ale růstovými faktory saturované z mateřského mléka a zhruba od sedmého dne života endogenní tvorba GF opět stoupá. Uvedený příklad návaznosti prenatálního a postnatálního růstu názorně dokumentuje fakt, že kolísání nebo změna centrálních a periferních řídicích mechanismů růstu je rozsáhle kompenzována a **růstová i morfologenetická homeostáza** tkání zůstává dlouhodobě zachována.

Růstové faktory zdaleka nejsou jedinými tvůrci prostředí, ve kterém je růst realizován, řízen a modifikován. Růstový program je především průsečíkem genetických a environmentálních faktorů.

- **Genetické faktory** ovlivňují rasovou a etnickou rozrůzněnost růstových parametrů, např. růst dvojčat, korelace výšky těla se střední výškou těla rodičů atd. Geneticky je podmíněno pomalejší kostní zrání u chlapců a zřejmě i zástava („vyznívání“) sekulární růstové akcelerace u určitých skupin dětí bílé rasy. Tyto děti vzhledem k tomu, že vyrůstají v optimálním biosociálním postavení již zřejmě plně realizují svůj genetický růstový potenciál, a proto dále nerostou.
- **Environmentální faktory** vytvářejí podmínky pro plnou realizaci genetického programu růstu. Mezi faktory prostředí patří především adekvátní výživa (prenatální i postnatální), socioekonomická situace rodiny (vysokoškoláci jsou vždy nejvyšší skupinou dané populace), klimatické podmínky (v období jara a léta je růst rychlejší) a především zdraví rostoucího organismu.

Dalším významem genetických a environmentálních růstových faktorů se nebudeme blíže zabývat – jsou předmětem zájmu jiných disciplín.

2.5.4 Periodizace růstu

Obecný koncept růstových procesů

V našem, tj. především morfologickém pojetí růstu, vycházíme ze tří základních premis:

1. **Růst je kvantitativní složkou (součástí) morfogeneze.**
2. **Růst je oscilující, ale kontinuální proces**; růst začíná po oplození a vyznívá až v dospělém věku.
3. **Lidský růstový model je sendvičový**, tj. charakterizuje jej dlouhé infantilní období, zahrnující časový interval mezi pátým fetálním měsícem a třetím až čtvrtým rokem postnatálního života.

Růstové křivky jsou grafickým vyjádřením růstových změn v čase. Zdálo by se tedy, že postačí zvolit vhodný nebo požadovaný počátek časové osy, a pak již jen dosazovat výškové, délkové, hmotnostní nebo jiné parametry, čímž vznikne kontinuální záznam charakterizující růstové změny. Pokud chápeme růst pouze jako kvantitativní změny (kritika tohoto pojetí – viz další text), s tímto přístupem vystačíme. Považujeme-li růst za **kvantitativní stránku morfogenetických procesů** a pokoušíme-li se dát morfologický a funkční obsah pojmům: „zralá tkáň, dětský tvar kosti, rozvoj svalové hmoty“ atd., jsou s běžnou periodizací lidského věku obtíže. Tím větší, čím více se mísí pedagogické (psychosociální) třídění (mladší a starší předškolní věk apod.) s pokusy o **biologické vymezení** jednotlivých kategorií.

Prenatální období vývoje

Prenatální období vývoje trvá u fyziologického těhotenství asi **266 dnů**, tj. **38 týdnů** (kolísání 37–42 týdnů). Celé prenatální období je rozděleno do tří časových úseků:

- **období blastogeneze**: oplození → konec druhého týdne vývoje,
- **období embryogeneze**: začátek třetího týdne → konec osmého, devátého týdne,
- **fetální období**: začátek devátého týdne → porod (**obr. 2.26a, b**).

Trvání těhotenství

Podle Světové zdravotnické organizace je výpočet **doby trvání těhotenství** prováděn od 1. dne poslední menstruace (*MA – menstrual age*). Nultý až 6. den je při tomto pojetí nultý týden a za první týden těhotenství je počítán 7.–13. den. Jen asi 5 % dětí se rodí ve vypočítaném termínu a asi 40 % s odchylkou jednoho týdne.

Různé postupy výpočtu věku embryí a plodů jsou sice historicky vysvětlitelné okolnostmi sběru dat i jejich praktickým využitím, ale ztěžují vzájemné srovnání a vedou ke zmatku v klinickém a embryologickém písemnictví.

U námi požívaných časových údajů jsou veškeré časové parametry udávané nebo přepočtené na **gestační věk** (GA, MA), tj. nultý den odpovídá prvnímu dni posledního menstruačního cyklu.

Blastogenetické i **embryogenetické období** má svůj specifický způsob periodizace, který zatím nebyl pro fetální období důsledně aplikován.

Embrya jsou charakterizována buď metricky: **temenokostrční délkou** (*CR – crown-rump length*, TK délka), **celkovou délkou těla** (*CH – crown-heel length*), nebo chronologicky: věkem vyjádřeným v **dnech**, resp. **týdnech**. Mezi délkou a věkem embrya je velmi těsný korelační vztah a je tedy možné použít oba způsoby a vzájemně je kombinovat. Metrické údaje je dnes možné získávat sonograficky. Časové údaje vycházejí především z objektivních metrických zjištění a následného odečtu věku z dnes již velmi spolehlivých růstových grafů (**obr. 2.27**).

V prenatálním období lze **věk zárodku** nebo **plodu**, tj. vývoj na časové ose vyjadřovat dvojím způsobem:

- pomocí **gestačního** neboli **menstruačního věku** (GA, MA),
- pomocí **koncepčního** neboli **embryonálního**, resp. **fetálního věku** (EA, FA).

V celém textu je užíván prakticky výhradně **gestační věk**. Gestace je interval mezi prvním dnem poslední menstruace a expulzí plodu porodem nebo potratem.

Při volbě způsobu vyjádření stáří (věku) zárodků a plodů jde vlastně o volbu **referenčního bodu** na časové ose. U gestačního věku je referenčním bodem datum prvního dne poslední menstruace. **Koncepční věk** vychází z data oplození, resp. výpočtu data oplození.

Oba referenční body mají své výhody i nevýhody. Datum poslední menstruace lze anamnesticky získat asi u 75 % žen. Datum koncepce lze podle tohoto údaje sice odhadnout, ale věrohodný koncepční termín je možné získat pouze u asistované reprodukce.

Naprostá většina klinických prací sice operuje s gestačním, tj. menstruačním věkem, ale mnohdy je u tohoto typu prací nesnadné určit, který referenční bod byl k určení věku autorem vybrán. U recentních a kvalitních publikací respektujících zásady výběru fyziologických souborů zárodků je stále častěji užíván koncepční, tj. embryonální věk, doplněný příslušnými sonografickými údaji.

Postnatální období vývoje

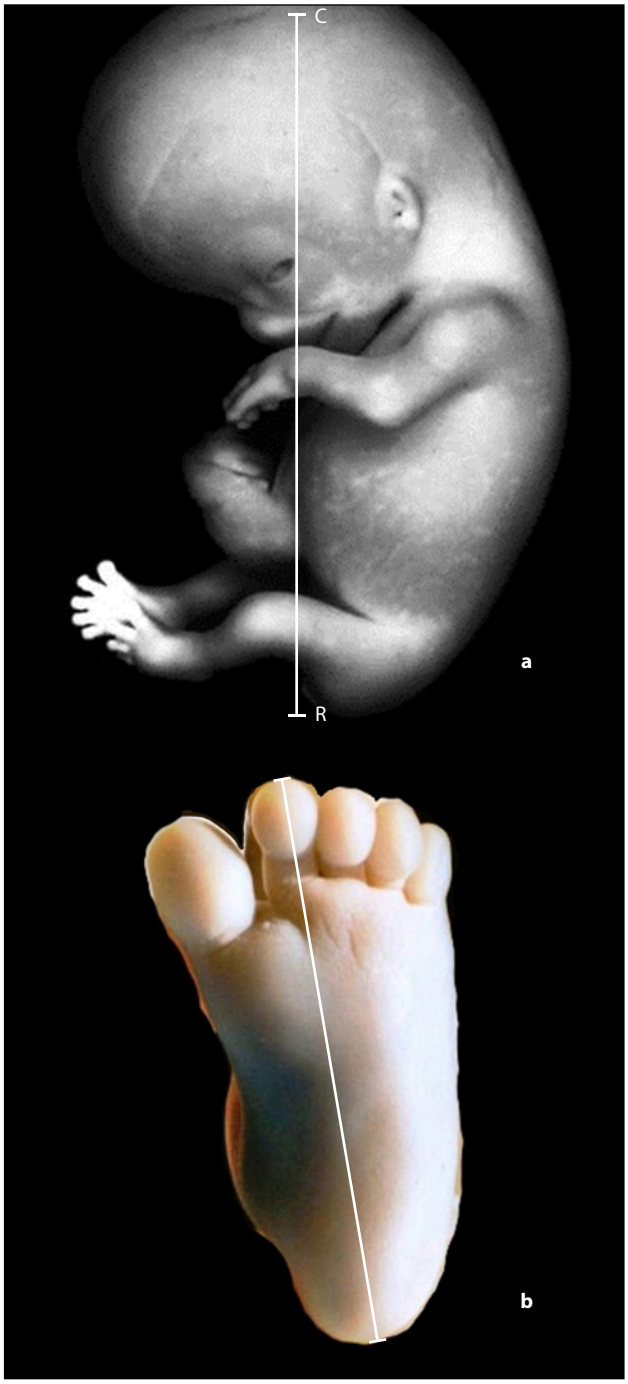
Postnatální období vývoje je zahájeno **narozením** – resp. přerušením pupečníku, a končí **smrtí**. Postnatální období vývoje je tedy, biologicky poněkud podivně, považováno i za délku života. (Viabilita plodu začíná v pátém až šestém měsíci prenatálního období.)

Novorozenecké období vývoje začíná odpojením cirkulace plodu a matky a končí 28. dnem života. Novorozenecké období tedy zahrnuje i časné **perinatální období** (první týden života) a **pozdní perinatální období** (od 7. do 28. dne).

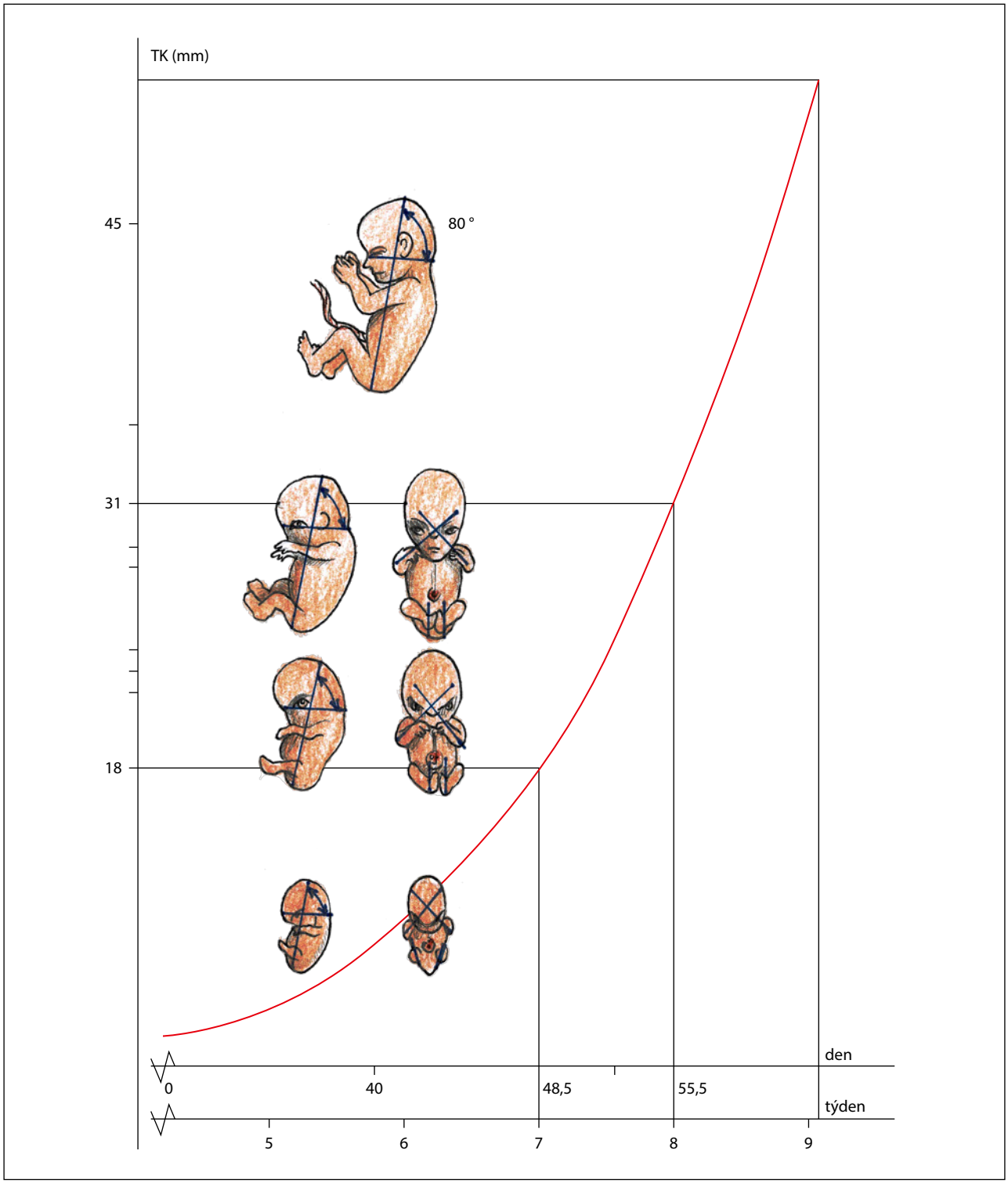
Perinatální období trvá od poloviny šestého fetálního měsíce do konce prvního týdne života. Perinatální období je klinicky vymezený úsek, který překrývá část fetálního i novorozeneckého období. Jde spíše o technologické než biologické vymezení období, které je specifické především svými léčebnými postupy umožňujícími přežití plodu. (Kritéria perinatologické stratifikace jsou obsažena v pediatrické literatuře.)

Morfologickému (anatomickému) popisu stavby dětského těla zcela vyhovuje představa časové stratifikace vycházející ze **sendvičového**, tzv. **ICP modelu růstu** s překrývajícími se komponentami **I, C** a **P** (*I – infancy, C – childhood, P – puberty*). I když jde původně o model růstu výšky těla, plně koresponduje nebo jej lze s přijatelnou přesností aplikovat na většinu dostupných údajů o růstu orgánů, i na proces morfologického a funkčního „zrání“ tkání. Podle tohoto konceptu je dětský věk rozdělen na:

- **Infantilní období dětství (I)** začíná v pátém měsíci prenatálního vývoje a vrcholí kolem 1.–2. roku života. Vyznívá mezi 3.–4. rokem. Z postnatálního období tedy zahrnuje novorozenecký i kojenecký věk a časné dětství. Tzv. dětství je většinou chápáno jako období



Obr. 2.26 *a) měření CR délky (temenokostrční délka, embryo – plod, CR 30 mm, 56. den vývoje); b) biometrie nohy plodu (plod 13. týden vývoje)*



Obr. 2.27 *Temenokostrční délka embrya: TK – temenokostrční délka (CR – crown-rump length)*

začínající před dokončením prvního roku života a trvající až do dokončení růstu. Mimořádná délka dětství je považována za typický lidský znak.

- **Pubertální růstová komponenta** je v ICP modelu zakomponována do období dětství. Nejen z růstového, ale i z čistě morfogenetického (strukturálního) hlediska je tedy období puberty pouze **přídatnou fází** dětství (tj. C fáze). Puberta je hormonálně řízený a hormonálně podmíněný vývojový proces, jehož morfologickou součástí je i prudké zrychlení růstu, doprovázené řadou strukturálních tkáňových a orgánových změn. **Biologická puberta** končí dosažením schopnosti **reprodukce**, tj. produkcí zralých vajíček a spermií.
- **Adolescence** je širší a časově mnohem delší proces **psychosociálního** a **biologického** vývoje.

Jednotlivé vývojové fáze se v ICP modelu překrývají a jsou nestejně dlouhé, ale nakonec se ukazuje, že navržená stratifikace umožňuje racionálně a přehledně řešit problémy s morfologickým popisem trvale se proměňujících struktur.

2.6 Somatické typy

Základy antropometrie
Tělesné proporce, variety a anomálie
Základy typologie

Podmínkou každého použitelného měření na lidském těle je **standardizace používaných metod** a respektování dohodnutých a přesně definovaných somatometrických neboli antropometrických bodů. Základními „odběrateli" získaných výsledků jsou obory využívající ergonomické poznatky – různé obory dětského lékařství, léčebná rehabilitace, plastická chirurgie, biomechanika, rehabilitační inženýrství, ale i sportovní lékařství.

2.6.1 Základy antropometrie

Antropometrické vyšetření vychází z určení soustavy tzv. **antropometrických bodů**, kodifikovaných mezinárodními dohodami. Většina bodů je určena hmatnými a v některých případech i viditelnými útvary na kostře. Body určované pomocí „měkkých útvarů", například pomocí reliéfu svalů, nejsou přesné, a pokud to není nevyhnutelné, nemají se používat.

K měření se mohou používat různé speciálně konstruované pomůcky, ale obvykle vystačíme s posuvným měřítkem, pelvimetrem, cefalometrem a měkkou pásovou mírou. Přípustná **chyba měření** je na těle ±0,5 cm a na hlavě ±0,1 cm (**obr. 2.28**).

- **Hlava a krk**: nad kořenem nosu je na čelní kosti drobná ploška – tzv. **anatomická glabela**. Bod nad kořenem nosu v místě průsečíku střední roviny a roviny proložené nadočnicovými oblouky je **antropometrická glabela**, která je výchozím bodem pro měření délky a obvodu hlavy.
  Délku hlavy měříme od glabely k nejvzdálenějšímu bodu na týlní kosti, tzv. **opisthokranion**. U dospělého muže je délka hlavy asi 16,9–19,4 cm; u ženy asi 16,1–18,5 cm.
  Šířka hlavy je dána vzdáleností mezi pravým a levým bodem euryon, tj. mezi nejvíce laterálně vystupujícími body temenní kosti. U dospělého muže se šířka hlavy pohybuje mezi asi 13,9–16,4 cm; u ženy asi 13,4–15,8 cm.
  Obvod hlavy měříme pásovou mírou v horizontální rovině. Začátek měřidla pokládáme na glabelu a pásmo otočíme kolem hlavy přes nejvíce vyčnívající hrbol týlní kosti (opisthokranion). Měření základních rozměrů hlavy je ve zdravotnických zařízeních spíše výjimečné. Běžné je toto měření u novorozenců a v pediatrické praxi. Normální rozměry **novorozenecké hlavičky** jsou: obvod 34 cm, šířka 10 cm, délka hlavy 12,5 cm.
  Obvod krku měříme těsně pod štítnou chrupavkou.

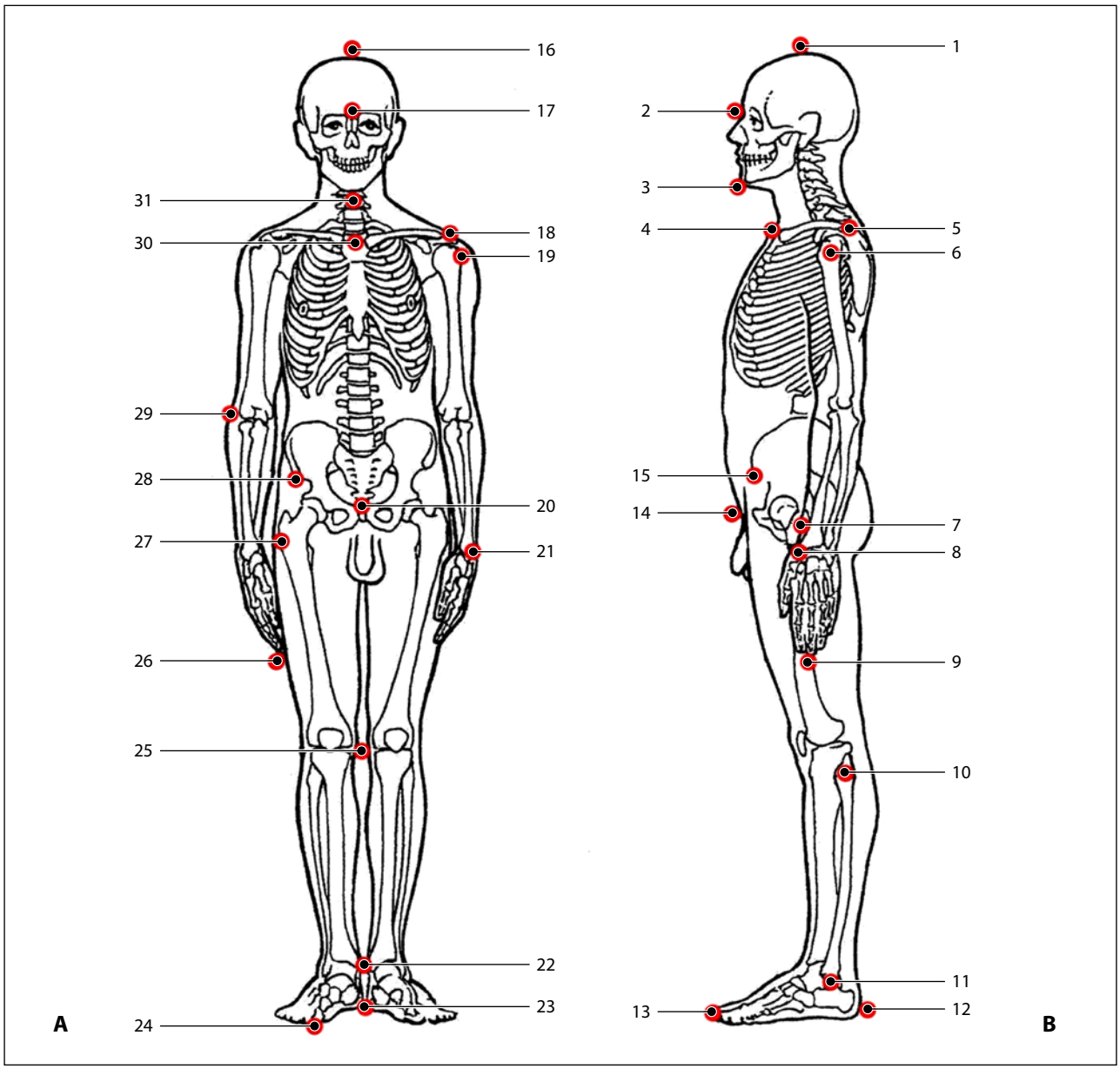
- **Trup**: pro měření trupu je nejprve nutné orientovat se o poloze několika základních bodů. Na hrudníku vyhledáváme horní okraj hrudní kosti – **jugulare**, a pohmatem určíme přední okraj zářezu. Vyhmatáme nadpažek a označíme jeho zevní okraj, tj. bod **akromiale**.
  Na přechodu přední stěny hrudníku a břicha vyhmatáme horní okraj mečovitého výběžku hrudní kosti, bod **xiphisternale**. Popsané antropometrické body na hrudníku jsou v medicínské praxi spíše než k přímému měření používány k projekci a vyšetření nitrohrudních a nitrobřišních orgánů a k orientačnímu posouzení mechaniky dýchacích pohybů.
  Výška hrudníku je dána vzdáleností mezi horním okrajem hrudní kosti a horním okrajem mečovitého výběžku (jugulare → xiphisternale).
  Obvod hrudníku měříme pásovou mírou, kterou u mužů přikládáme nad prsní bradavky a u žen na střed hrudní kosti. Obvod měříme v okamžiku výdechu, tj. nejlépe, když vyšetřovaný odpovídá na naše otázky. Zjišťujeme tak tzv. střední obvod hrudníku.
  Obvod břicha můžeme určovat v horizontální rovině ve výši pupku.

- **Končetiny a jejich segmenty** jsou měřeny nejčastěji. Šířku ramenou měříme mezi pravým a levým **akromiale**.
  Délka horní končetiny je dána vzdáleností mezi akromiale a koncem třetího (resp. nejdelšího) prstu.
  Délku paže určíme jako vzdálenost mezi akromiale a **radiale**. Poloha bodu radiale odpovídá hmatné hlavičce vřetenní kosti.
  Délka předloktí je vzdálenost mezi radiale a distálním okrajem bodcového výběžku vřetenní kosti (*proc. styloideus*), bodem **stylion**.
  Délku ruky určíme od bodu stylion ke konci nejdelšího prstu, **daktylion**.
  Obvod paže a předloktí měříme jako největší obvod příslušného segmentu končetiny. Měření provádíme na končetině volně visící podél těla.
  Délka dolní končetiny je definována vzdáleností mezi předním horním trnem kyčelní kosti (*spina iliaca superior anterior*) bodem **iliospinale** a ploskou nohy. Podobně jako na horní končetině i zde můžeme měřit délky jednotlivých segmentů dolní končetiny.
  Délka stehna: iliospinale – **tibiale** (hmatný okraj vnitřního kondylu holenní kosti).
  Délka bérce: tibiale – **sphyrion** (distální okraj vnitřního kotníku, *malleolus medialis*).
  Délka nohy se měří od hrbolu patní kosti k okraji distálního článku palce.
  Obvod stehna měříme těsně pod dolním okrajem hýžďových svalů, resp. pod kožní rýhou, která se tvoří na přechodu stehna a hýžďové krajiny.
  Obvod bérce je měřen jako maximální obvod lýtka.

Tělesné proporce, variety a anomálie

Délka těla (výška) novorozence je v ČR v průměru **51,3 cm** u chlapců a **50,5 cm** u dívek. Výška těla se během prvního roku života zvětšuje asi o 25 cm a o dalších asi 12 cm v průběhu druhého roku. Na konci druhého roku dosahuje dítě výšky, která představuje asi polovinu výšky, které dosáhne v dospělosti. Dvojnásobku délky těla je dosaženo ve čtyřech letech a trojnásobku asi ve třinácti letech. (Celkové proměny růstové rychlosti délky těla zachycuje tzv. ICP graf.)

Výška těla dospělých českých **mužů** (19–70 let) je v průměru **178,5 cm**. Výška dospělých žen **165,9 cm**.



Obr. 2.28 *Antropometrické body na těle zpředu (A) a z boku (B); 1 – vertex, 2 – glabela, 3 – gnathion, 4 – suprasternale, 5 – akromiale, 6 – humerale, 7 – trochanterion, 8 – stylion, 9 – daktylion, 10 – fibulare, 11 – maleolare, 12 – pternion, 13 – akropodion, 14 – symphyzion, 15 – iliospinale, 16 – vertex, 17 – glabela, 18 – akromiale, 19 – humerale, 20 – symphyzion, 21 – stylion, 22 – maleolare, 23 – pternion, 24 – akropodion, 25 – tibiale, 26 – daktylion, 27 – trochanterion, 28 – iliospinale, 29 – radiale, 30 – suprasternale, 31 – cervikale*

Růst délky těla není **rovnoměrný proces** a přírůstky délky nejsou mezi jednotlivými segmenty těla rovnoměrně distribuovány. V procesu růstu se tyto nerovnoměrnosti projevují nestejnými délkami jednotlivých segmentů těla – **proporčními rozdíly** (obr. 2.29).

U novorozence je především nápadný velký podíl hlavy a trupu na celkové délce těla a relativně velmi malý podíl dolních končetin.

Podobně nerovnoměrně rostou i **orgány**. Každý orgán má svoji růstovou křivku, vč. jednotlivých kostí, svalů a dalších stavebních komponent těla.

Hmotnost těla novorozence je v průměru **3,6 kg** u chlapců a **3,3 kg** u dívek. Po porodu klesá porodní hmotnost asi o 7 % a znovu se do desátého dne života zvyšuje na původní porodní hodnoty. Hmotnost dětí je v jednom roce asi 10 kg a po jednom roce jsou hmotnostní přírůstky 2–3 kg za rok. (Jde o průměrné statistické hodnoty orientačně používané v pediatrii. V naší současné dětské populaci se tyto hodnoty velmi výrazně a rychle mění.)

Hmotnost těla dospělých českých **mužů** (19–70 let) je v průměru **80,8 kg**. Hmotnost dospělých žen dosahuje **65,6 kg**.

Výška a hmotnost těla jsou hodnoty, které u evropské populace procházejí v průběhu několika století významnou proměnou. Tzv. **sekulární trend** zvětšování výšky i hmotnosti těla se ale již zřejmě vyčerpal a začíná stagnovat.

Variety a anomálie

Anatomie popisuje tvar, stavbu a uložení orgánů v určitém stavu, který je výsledkem vývoje a který lze považovat za **statisticky převládající**, tj. „normální“.

Se stanovením jakékoliv normy jsou obtíže, a obtížné je proto i stanovení normy v anatomii. Základní vlastností všech živých systémů je totiž jejich proměnlivost, **variabilita**. Bez této variability by neexistoval vývoj. Lidský organismus je jako celek sice poměrně anatomicky „stálý“, ale drobné morfologické odchylky, **variety,** jsou ve všech orgánových systémech běžné.

Morfologické variety – drobné, funkčně nevýznamné tvarové a strukturální odchylky od normy.

Variabilita lidského těla je závislá na řadě faktorů, které se mohou kombinovat. Jde především o věk, pohlaví, rasovou příslušnost a genetické poměry.

Variety provázející procesy **růstu** a **stárnutí** jsou poměrně zásadní a v utváření zvláště pohybového aparátu i časté. Je jim proto v kineziologických kapitolách věnována adekvátní pozornost. Zatím stačí připomenout, že klasická anatomie je v řadě směrů především **gerontoanatomií**.

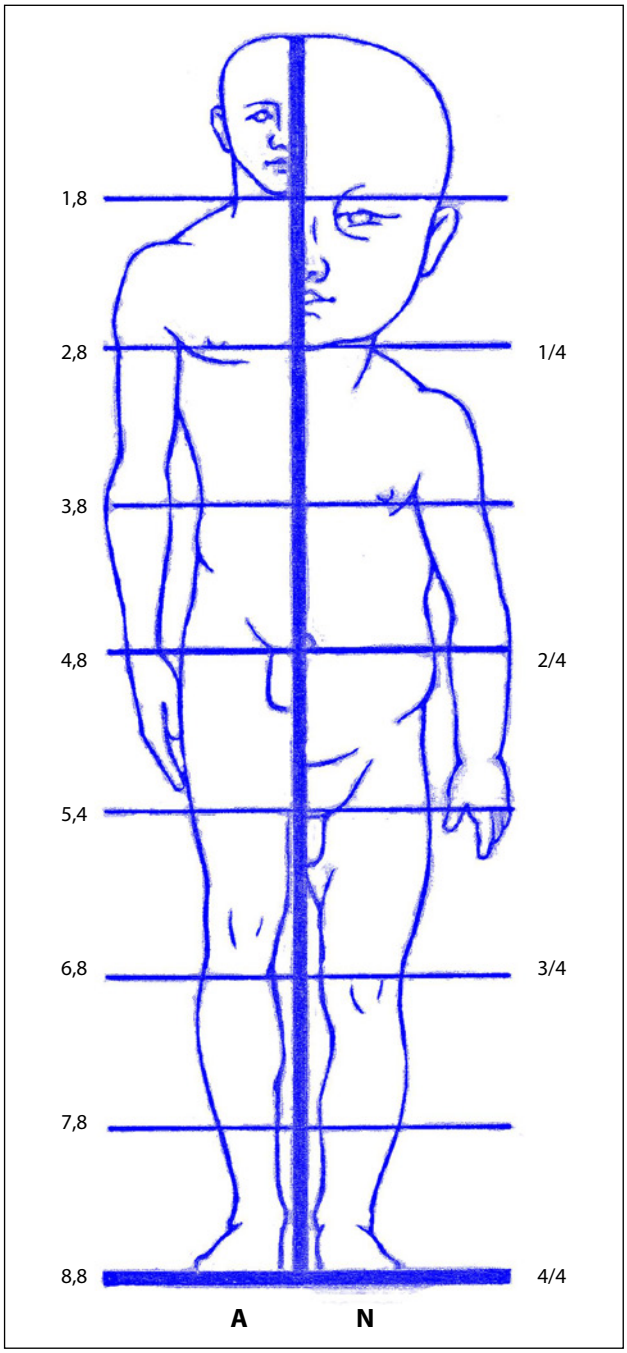
Pohlavní rozdíly se uplatňují nejen v rozdílné stavbě reprodukčních orgánů muže a ženy, ale i ve tvaru kostry, mohutnosti svalové hmoty, charakteru uložení podkožního tuku (somatotypu), velikosti orgánů, poměrné velikosti jednotlivých segmentů těla, ochlupení atd. Přes tyto zásadní rozdíly je anatomická variabilita určité struktury (orgánu) příslušníků jednoho pohlaví vždy větší než variabilita srovnatelné struktury příslušníků různého pohlaví. Zcela zvláštní kategorii tvoří odchylky vznikající v důsledku zátěže v těhotenství (například změny tvaru kloubních ploch křížokyčelního kloubu aj.) (**obr. 2.30**).

Rasové rozdíly ve tvaru těla, jeho proporcích, barvě kůže, ochlupení atd. jsou značné, ale rozdíly ve stavbě tkání, orgánů a orgánových systémů jsou minimální. Je ovšem také nutné konstatovat, že anatomické zpracování rasové variability na úrovni tkání a orgánů (s výjimkou tzv. fyzické antropologie) je minimální.

Genetická podmíněnost většiny variet je nepochybná. Tyto variety, mezi které například patří somatický typ, se dědí. Přesto existuje skupina variací, které jsou podmíněné nutricí nebo jsou výsledkem specifického **typu zátěže**, jakou představuje sport. Tyto variety nejsou dědičné a jsou výrazem momentální fenotypové charakteristiky každého člověka.

Řada variet je bezvýznamná a v klinické praxi nepředstavují tyto odchylky žádný podstatný problém. Jde např. o absenci nebo naopak o větší počet některých částí svalů, drobné tvarové odchylky v utváření kostních výčnělků apod.

Anatomická variabilita lidského těla je relativně malá, od −5 % do +8 % měřených dat. Jsou ovšem i variety, které vyžadují velkou pozornost při **chirurgické intervenci** (například variety v průběhu a větvení cév) nebo při **interpretaci výsledků** vyšetření (například různé tvary ledvin). Pozornost k varietám a jejich studiu trvale stoupá, tak jak se zdokonalují obrazové vyšetřovací techniky. Naprosto nedostatečně jsou zpracovány variety pro potřeby kineziologie.

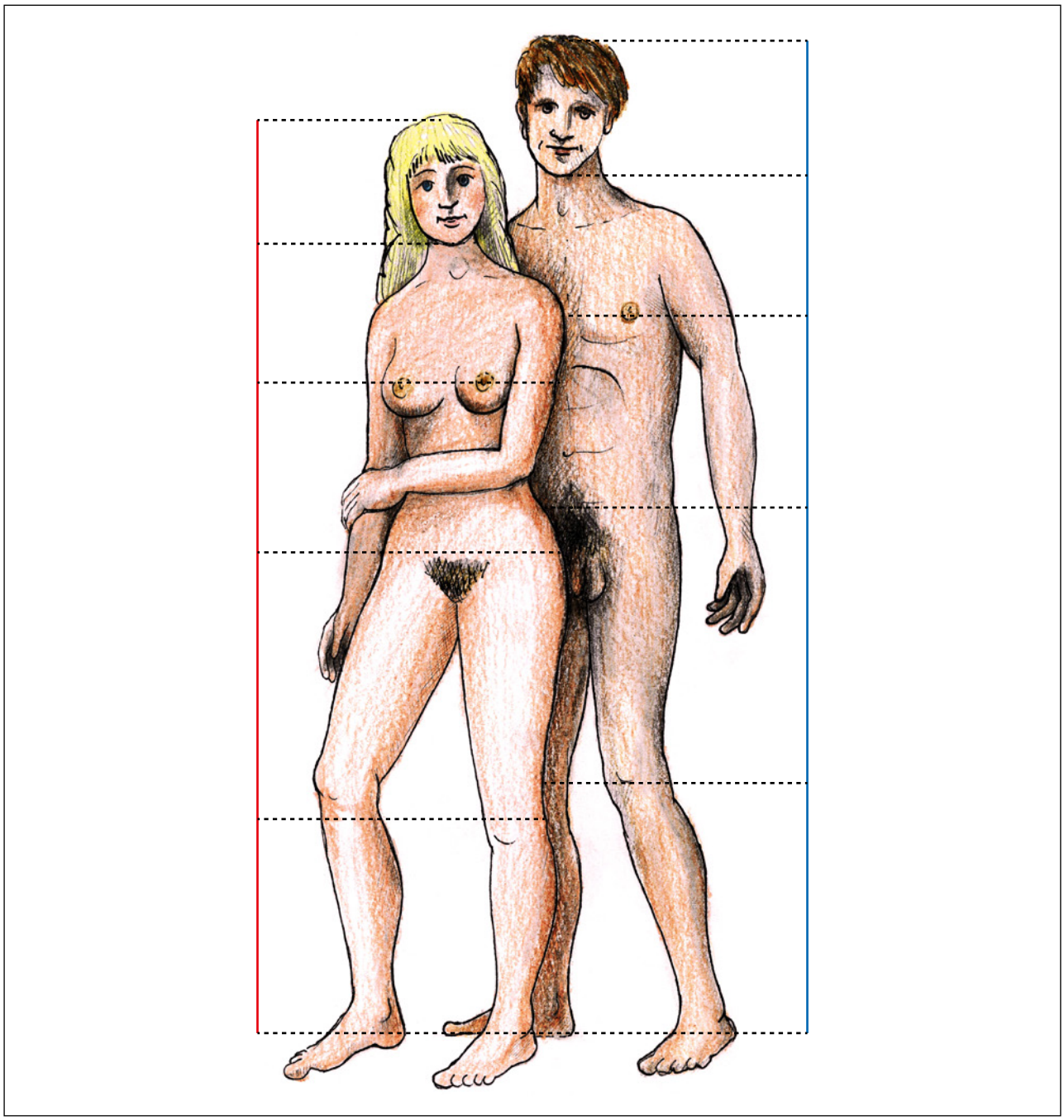


Obr. 2.29 *Proporce těla dospělého (A) a novorozence (N)*

Anatomické variety se neprojevují výraznější odchylkou v charakteru hlavních funkcí dané struktury. Jde-li o odchylku, která již má významný funkční doprovod, považujeme ji za nepravidelnost, **anomálii**.

Morfologické anomálie – nepravidelnosti ve stavbě tkání a orgánů s charakteristickým narušením funkcí.

Anomálie již tvoří předstupeň k vysloveně patologické situaci, kterou reprezentují **malformace**.



Obr. 2.30 *Proporce těla dospělého muže a ženy*

2.6.2 Základy typologie

Výsledkem individuálního růstu a vývoje je dospělé tělo typického tvaru a stavby. Přes určitou tvarovou a stavební rozmanitost – variabilitu lidského organismu, lze celou dospělou populaci roztřídit do plynulé škály lidí určité tělesné stavby a někdy i typických psychických projevů. Specifický problém představuje typologie dětské populace.

Populace je z anatomického hlediska souborem jedinců s hůře nebo lépe vyjádřenými **specifickými znaky** tělesné stavby. Typické tělesné znaky dovolují vymezit i výrazněji definované skupiny lidí, tzv. **somatické typy** – **somatotypy**, které jsou geneticky determinovány.

Znovu je ale třeba zdůraznit, že tzv. typické, krajní somatotypy jsou v populaci zastoupeny menšinově a na škále variability tělesné stavby představují pouze určité „milníky“, opěrné body dovolující klasifikaci celé populace.

Somatotyp – záznam (vyjádření) o okamžitém morfologickém stavu vyšetřovaného jedince. Somatotyp zachycuje prostorové utváření lidského těla vyjádřené délkovými, šířkovými a obvodovými rozměry a jejich poměry.

V dalším textu se tedy budeme zabývat – ve smyslu podané definice somatického typu, pouze typologií vycházející z anatomické (morfologické) charakteristiky jednotlivce.

Nejpropracovanější a v současnosti pravděpodobně nejužívanější typologickou metodou je tzv. **Sheldonovská typologie** (W. H. Sheldon, 1898–1977) určení somatotypu, jejíž základní principy budeme stručně charakterizovat. Sheldonova metoda byla původně koncipována pro potřeby vojenského námořnictva USA (1940) a v letech 1967–1975 byla pro všeobecnou praxi modifikována **Heathovou** a **Carterem**.

Původní Sheldonova myšlenka vychází z embryologické koncepce tří zárodečných listů, které jsou zdrojem tří různých buněčných populací, následně tvořících základ různých orgánových systémů. Z buněk **entoblastu** se mj. vyvíjí trávicí a dýchací systém; z **ektoblastu** nervový systém, smyslové orgány a pokožka a z **mezoblastu** vznikají především pojivové tkáně (vazivo, chrupavka, kost) a svalový systém. Poměrné zastoupení jednotlivých stavebních komponent (tj. orgánů mezoblastového, ektoblastového a entoblastového původu) je u každého člověka jiné a mění se v průběhu života. Proto je somatotyp definován jako **aktuální záznam** daného stavu (**obr. 2.31**).

1. **Endomorfie** (první komponenta) vlastně vyjadřuje množství tělesného tuku, tj. „tloušťku resp. hubenost" posuzovaného jedince.
2. **Mezomorfie** (druhá komponenta) zachycuje rozvoj kosterního svalstva a kostry.
3. **Ektomorfie** (třetí komponenta) je v podstatě výrazem délky jednotlivých částí těla.

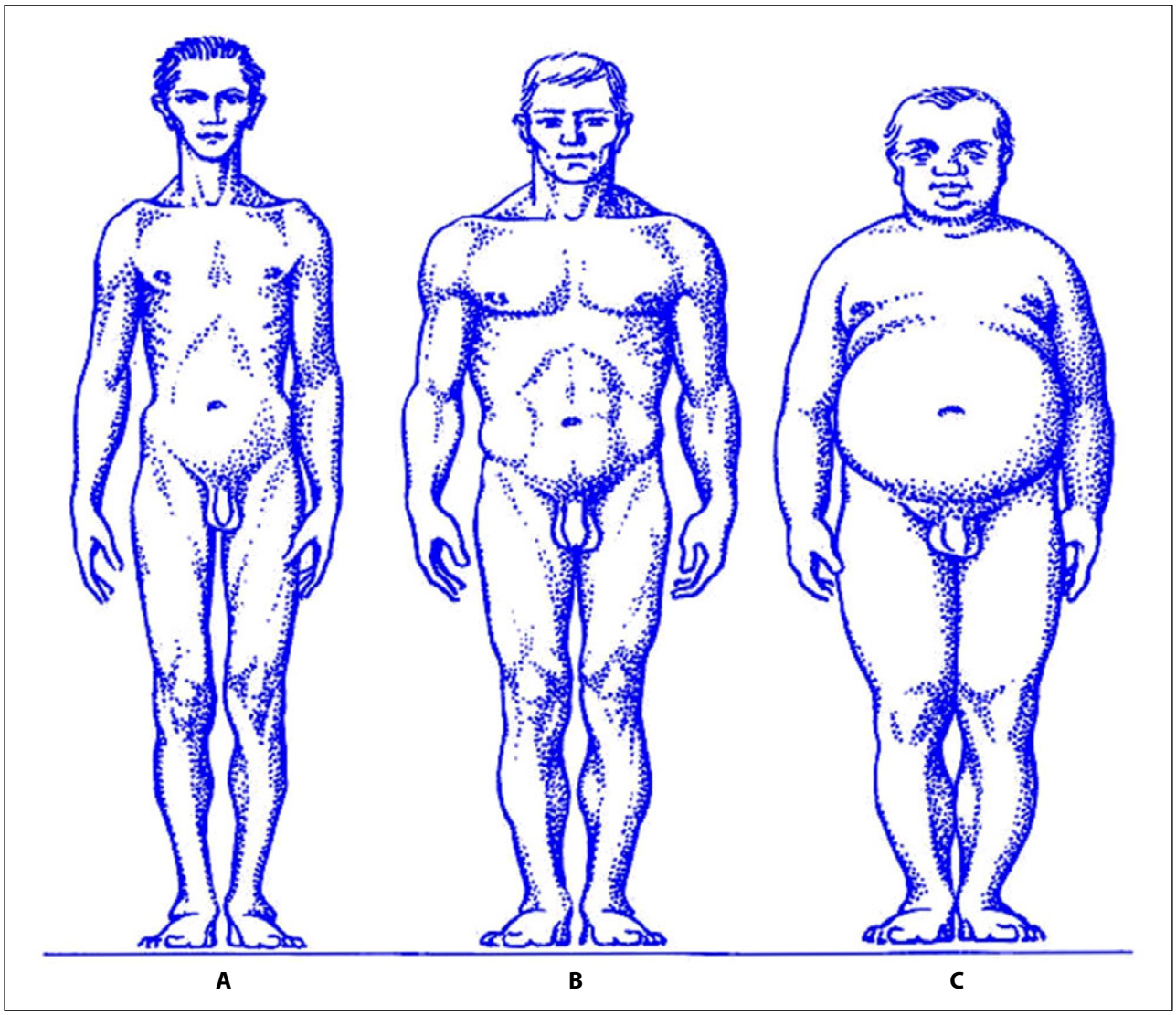
Každá z komponent se v rámci typologického vyšetření hodnotí půlbodovou stupnicí. Praktické používání, teoreticky neohraničené stupnice ukázalo, že extrémní hodnoty endomorfie nepřesahují 14 bodů, mezomorfní komponenta dosahuje až 10 bodů a ektomorfní složka nebývá vyšší než 9 bodů.

Somatotyp je nakonec určen třemi čísly, např. **3 5 4**.

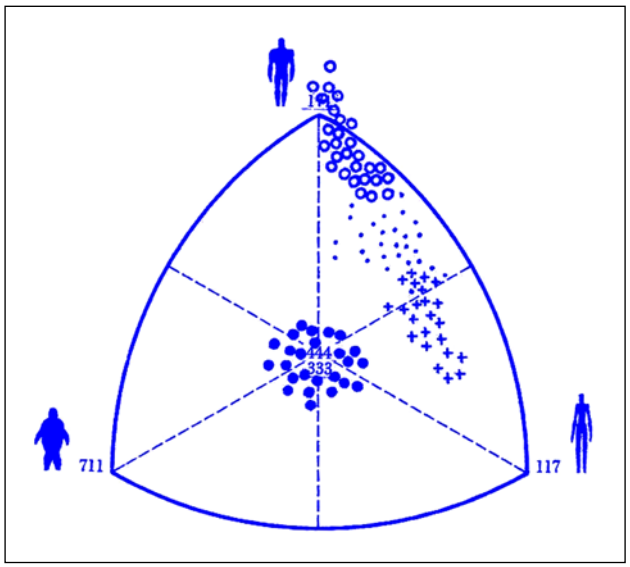
Jedinec charakterizovaný uvedeným trojčíslím je dominantní mezomorf s výraznou účastí ektomorfní složky a s potlačenou endomorfií. Uvedený somatotyp by představoval například ideální hodnotu pro studující sportovních fakult, protože vyjadřuje optimální morfologické (anatomické) předpoklady pro dosažení požadované fyzické výkonnosti.

Jak můžeme získat požadované bodové hodnocení?

Nejdříve je nutné provést **antropometrické vyšetření** zájmové osoby nebo skupiny osob – probandů. Vyšetření spočívá ve stanovení tělesné výšky a hmotnosti, měření



Obr. 2.31 *Typologie mužského těla: A – ektomorf, astenický typ, B – mezomorf (izomorf), atletický typ, C – endomorf, pyknický typ*



Obr. 2.32 *Somatograf*

síly čtyř kožních řas kaliperem, měření šířky pažní a stehenní kosti a v určení obvodu paže a lýtka. Zjištěné údaje se dále zpracovávají standardizovaným postupem pomocí tabulek a výpočtů. Získané trojčíslí vyjadřuje tzv. **antropometrický somatotyp**.

Vyšetřujeme-li jednotlivce, můžeme zůstat u získaných čísel. Jde-li o zhodnocení větších skupin osob, znázorňujeme každé trojčíslí bodem v souřadnicové síti **somatografu**, který velmi názorně zachycuje i základní trendy v celé skupině probandů (**obr. 2.32**).

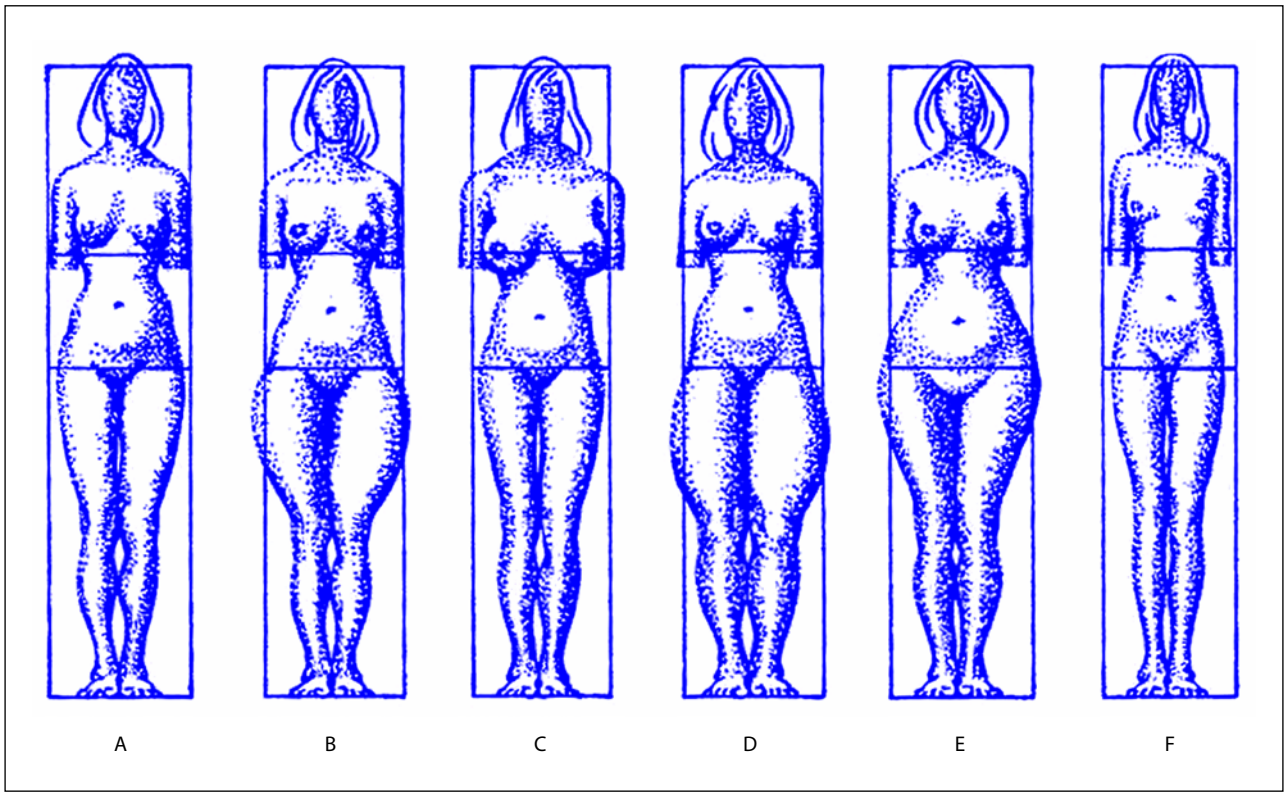
Původní sheldonovská typologie byla zpracována pouze pro **mužskou** část populace. Dnes užívané modifikace jsou vhodné i pro ženy, u kterých je obvykle výrazněji akcentována endomorfní komponenta, ovlivňovaná především větším rozvojem **podkožního tuku**. Tuk je natolik významným modelačním prvkem ženského těla, že jeho predilekční uložení dalo i základ pro samostatné typologické posouzení **těla žen** (**obr. 2.33**).

Typologie dětského těla

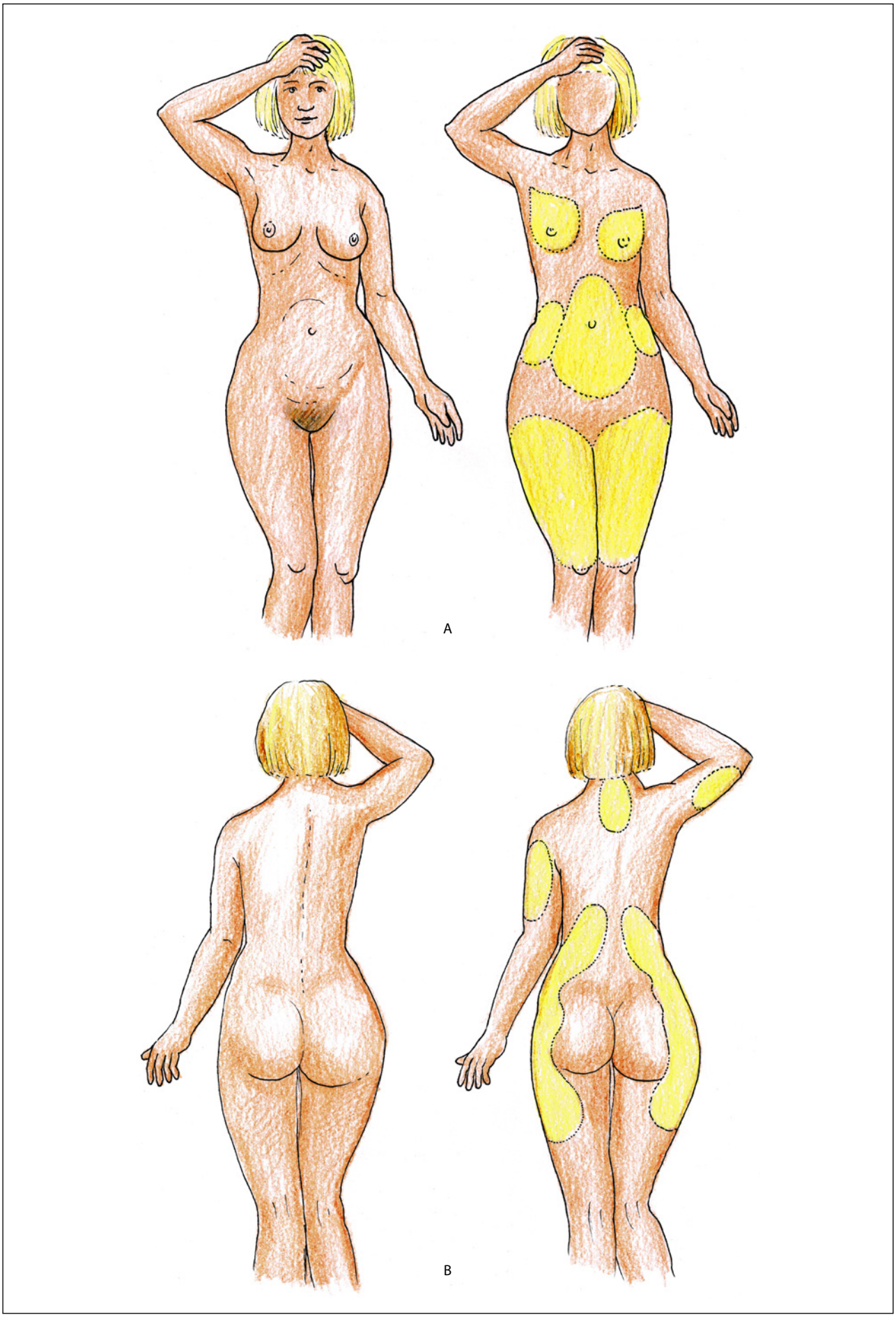
Typologicky lze hodnotit i **dětské tělo**. Proti typologické charakteristice dítěte se obvykle argumentuje „nevyzrálostí" tkáňových systémů a proměnlivostí proporcí dětského těla v procesu růstu. Většina autorů se dnes přiklání k názoru, že somatotyp určovaný jako **antropometrický typ** je stanovitelný asi od **osmi až jedenácti let** věku dítěte. Problém je zřejmě v tom, že ačkoliv od nejnižšího věku existují anatomické znaky, které při značné zkušenosti dovolují poměrně časné typové zařazení dítěte, je nutné hodnotit všechny tyto znaky pouze v rámci dosaženého vývojového stupně. Tj. stanovit typologickou příslušnost v dané **věkové kategorii** a vzájemně srovnávat vždy pouze příslušníky stejné věkové kategorie. Určité omezení je také v samotné podstatě antropometrické metodiky, která již nedovoluje v nižším věku postihnout pohlavní a individuální typové rozdíly, přestože již nesporně existují. (Např. pohlavní rozdíly v tvaru pánve lze zaznamenat již u starších plodů.)

Přes všechny výhrady a omezení se v pediatrické praxi používá typologické třídění, které navazuje na sheldonovskou typologii. (Sheldon se domníval, že lze poměrně spolehlivě typologicky zařadit již novorozené dítě.)

Dětská typologie vychází z běžných antropometrických údajů (věk, výška těla, hmotnost atd.) a přidává



Obr. 2.33a *Typologie ženského těla: A – normotyp, B – trochanterický, resp. subtrochanterický typ, C – superiorní (mamární) typ, D – končetinový typ, E – pánevní typ, F – juvenilní typ*



Obr. 2.33b *Rozložení podkožního tuku na přední ploše (A) ženského těla a na zadní ploše (B) ženského těla*

tzv. **Brugschův index**: **obvod hrudníku × 100 : výška těla** v cm. Index poměrně dobře informuje o „rozložitosti" dětského těla, je snadno a poměrně přesně stanovitelný, nejeví významnější kolísání a pracuje pouze se dvěma proměnnými veličinami.

Brugschův index umožňuje rozlišit:

- **rozložité**, **hyperplastické**, **brachytypy**,
- **střední**, **normoplastické**, **mezotypy,**
- **štíhlé**, **hypoplastické**, **longitypy**.

Není vyloučeno, že nové možnosti zobrazovacích technik (zatím velmi nákladné), dovolí najít další, a nepochybně ještě přesnější a prakticky využitelná typologická kritéria pro všechny věkové kategorie.

2.7 Biometrie zárodku a plodu

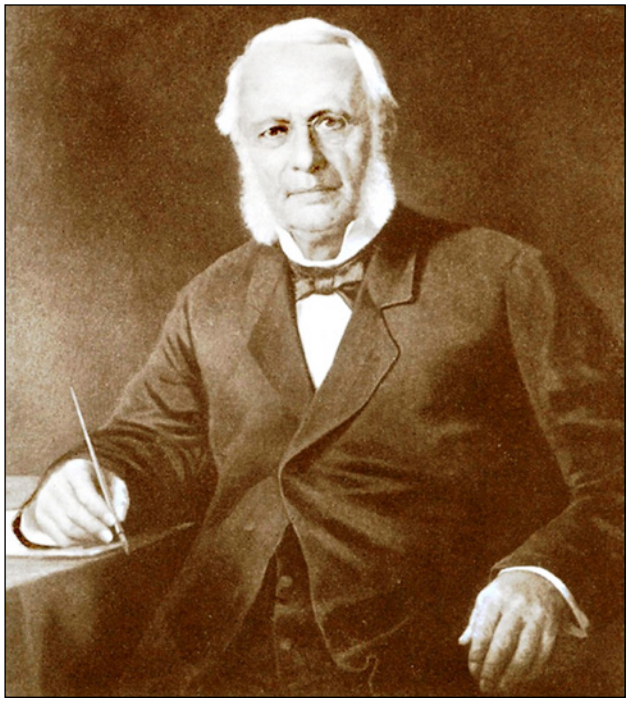
Antropometrie a růstová stratifikace
Sonometrie a ultrasonoembryologie

Studium **lidských** zárodků a plodů vždy přinášelo určité problémy:

- **problémy etické** – zdroj, případně doba a okolnosti přežívání zárodků,
- **problémy věcné** – jak určovat věk (stáří), stupeň vývoje, následnost vývojových procesů atd.

Historie přímé **prenatální somatometrie** je v recentní **ultrazvukové biometrii** spíše ignorována. Není považována za aktuální. Obrovský posun, který somatometrie dnes reprezentuje a který zdaleka neskončil, má své prvotní zdroje v klasické „antropologické somatometrii" a v deskriptivní embryologii. S tou by měla být vždy konfrontována.

První pokusy vytvořit normativní tabulky pro časové zařazení lidských zárodků jsou spojovány se jménem **Wilhelma Hise** (1831–1904) (**obr. 2.34**), který se pokusil nejen vytvořit všeobecně použitelné „*normentafeln*", ale jako jeden z prvních používal pro určení věku embryí **temenokostrční délku**. Použití temenokostrční délky (Koph-Steiss Länge, CR – crown-rump length, VC – du verte an coccyx) nebylo motivováno rozborem korelačního vztahu mezi tímto rozměrem, reálným stářím zárodku a rychlostí růstu. Zpočátku nemělo vlastně žádné věcné opodstatnění – mělo vyjádřit „výšku" těla plodu. His temenokostrční délku ani přesněji nedefinoval, ale rozměr považoval za vhodný, protože korespondoval s délkou „v sedě", tj. s rozměrem užívaným v antropometrii dospělého těla.



Obr. 2.34 *Wilhelm His, 1831–1904*

His také z plošných řezů vytvořil základy **trojrozměrné rekonstrukce** prostorových útvarů. Další série fetálních antropometrických studií potvrdily správnost Hisovy volby. Temenokostrční délka nejen velmi dobře koreluje s dalšími zevními rozměry (délkou ruky, nohy apod.) zárodku, ale její růst v prvním trimestru vykazuje i velmi těsnou korelaci s reálným, tj. koncepčním věkem zárodku a plodu. Je proto použitelná i při ultrazvukovém měření.

V embryologii je biometrie **výchozím vyšetřením**, které slouží k zařazení zárodku nebo plodu na časovou osu. V klinické praxi slouží i k detekci růstových poruch, vrozených vad apod.

2.7.1 Antropometrie a vývojová stratifikace

Vědecká biometrie a vývojová stratifikace lidských zárodků a plodů začíná Hisovým žákem **Franklinem Mallem** (1862–1917), který embryem #1 (1887) založil „*Carnegie Collection of Embryology*" (**obr. 2.35**). Sbírka se svými na dobu vzniku dokonale datovanými a zpracovanými zárodky stala na sto let etalonem lidské embryologie. Mall také první pregnantně definoval **temenokostrční délku**. Označil ji jako přímou vzdálenost mezi konvexitou předního hrbolu na hlavovém konci embrya (hrbol polohou odpovídá poloze středního mozku) a vrcholem konvexity kaudálního konce embrya (odpovídá konci kostrče).

Do 20 mm jde vlastně o **maximální délku** zárodku (*greatest length*), jehož tělo má v tomto období tvar písmene „C". Krk zárodku se utváří u embryí mezi 15–20 mm TK délky (tj. asi v šestém týdnu vývoje) a po jeho formaci se teprve uvolňuje „hlavový konec" zárodku. Vzhledem k různému stupni flexe hlavy v průběhu vývoje se temeno posunuje po konvexitě hlavového konce. Vertikála temeno → kostrč se stabilizuje až mezi 60–80 mm, tj. u 11–12týdenních zárodků. Konec prvního trimestru je také limitující pro použití tohoto rozměru (viz obr. 2.27).

Použití **temenopatní délky** (*crown-heel length – CH*) je nepřesné a v dnešní éře ultrazvukové biometrie i zbytečné.

Exteritoriální zárodky a plody jsou měřeny až po fixaci. V klinické praxi se k určení temenokostrční délky používá UZ vyšetření (viz dále).

Měření zevních rozměrů embryí a plodů vedlo na jedné straně ke vzniku impozantní **fetální somatometrie** (**R. Scammon** a **L. Calcins,** 1929), na straně druhé

Obr. 2.35 *Franklin Mall, 1862–1917*

Obr. 2.36 *George Streeter, 1873–1949*

k poznání značné variability většiny metrických údajů a s přibývajícími znalostmi deskriptivní embryologie i k myšlence třídit lidské zárodky do **vývojových stadií** (*stage*, horizontů). Původní koncept stadií je odvozen z představy geologických vrstev. Autorem tohoto konceptu je F. Mall. Pokoušel se utřídit nepatologické plody (tzv. spontánně potracené) nejen podle „co nejpřesněji určeného stáří", ale i podle detailně propracovaného měření temenokostrční délky.

První kolekce lidských zárodků byly málo početné, ale zkušenosti s opičími zárodky přivedly Malla k závěru, že k určení věku je nutné využívat nejen somatometrické vyšetření, ale především hodnotit tzv. **zralost zárodku** (posuzovanou podle tzv. vnitřních znaků). Pojem „zralost" je sice problematický, ale proti statické somatometrii jde o určitý pokrok. Přináší totiž do biometrie **kvalitativní hledisko**. Mall rozlišoval čtrnáct vývojových stadií, ale svůj systém nepovažoval za definitivní. Jeho třídění má sice dnes převážně historický význam, ale smysl tohoto pokusu: „*…the norm should be established; embryos should be arranget in stage…*", má trvalou platnost.

F. Mall navázal na pokusy Hise i Keibela (1897, 1908), kteří se snažili vytvořit „*normentafeln*" lidských zárodků. (Mall studoval v roce 1884 v Lipsku u Hise.) Celé prokopnické období, především německé biometrie, zhodnotil s americkou přímostí (1913): „*We must thank His for the first attempt to study carefully the anatomy of human embryo, but his work was planed on so large a scale that he never completed it…*"

Mallův nástupce ve vedení *Carnegie Institute*, **G. Streeter** (1873–1949), definoval 23 vývojových stadií (horizontů) (**obr. 2.36**). Po zařazení do určitého stadia není rozhodující pouze zevní rozměr nebo hmotnost, ale soubor znaků, vč. určitého stupně vývoje některého z orgánových systémů, například postupu kavitace kloubů, diferenciace kloubních vazů, stupně osifikace, vývoje nervové trubice atd. Na Streetrem koncipované sbírce embryí a plodů byla v podstatě zpracována první **deskriptivní embryologie člověka**.

Pro poznání prenatálního **vývoje pohybového aparátu**, především kloubů a postkraniálního skeletu, jsou klíčové práce **R. O'Rahilliho** a **E. Gardnera**, publikované v 70.–80. letech dvacátého století.

O'Rahilly navrhl (1979) kodifikovat zcela zásadní rozlišení **embryonální** a **fetální periody** vývoje. Za arbitrální **ukončení** embryonálního vývoje doporučil konec osmého postovulačního týdne, tj. **56. den vývoje**.

O'Rahilly, vědom si problémů při etapizaci vývoje, navrhl i dobově zajímavé zdůvodnění, proč považovat osmý týden za konec embryonálního vývoje. Podle jeho názoru, anatomická nomenklatura pojmenovává a tedy

Zárodek – plod

Embryo (ř.) – **zárodek**, bylo v klasické řečtině chápáno jako obecné principium, které se mění a prodělává metamorfózu. Neprochází tedy kontinuálním vývojem.
Embryonální věk: koncepce – konec osmého týdne.
F(o)**etus** (l.) **– plod**, ale také výsledek nebo výtěžek. Tento pojem snad jako první použil P. Vergilius (70–9 př. n. l) ve smyslu „mláďata stád".
Fetální věk: devátý týden – separace oběhu matky a plodu (podvaz pupečníku).

definuje asi 4500 útvarů a struktur těla. Na konci osmého týdne je – opět podle jeho mínění, více než 90 % označených útvarů založeno, to znamená, že je ukončena embryogeneze a většina orgánových systémů je v zásadě funkční.

Přestože se v české embryologické škole toto fázování používá již od dob Hisových, v podstatě chybí jeho exaktní zdůvodnění. Osmý týden není v embryologii všeobecně přijímán jako závěr embryonálního období. Francouzská literatura považuje za hraniční 90. den a jsou i jiné postupy stratifikace prenatálního období. Tradované tvrzení, že na konci osmého týdne jsou vytvořeny anatomické základy většiny orgánových systémů nebo že jsou vytvořeny předpoklady funkcí těchto systémů, je neúplné a poněkud zavádějící.

Přes všechny výhrady k O'Rahilliho systému, tento systém používáme, protože vyhovuje dnes klíčové ultrazvukové biometrické metodice vyšetření zárodku a plodu.

2.7.2 Sonometrie a ultrasonoembryologie

Použití ultrazvukových metod v prenatální diagnostice a kontrole některých invazivních léčebných metod postupně přerostlo ve zcela nový obor **ultrasonografické embryologie**, jejíž součástí je i sonometrie zárodku a plodu. Sonometrie dnes dovoluje měřit nejen přímé vzdálenosti (délky kostí, délky tělních segmentů apod.), ale také obvody, plochy a objemy vybraných struktur (např. končetin, kostí, orgánů atd.). Rychle přibývají i kvalitní prostorové (3D) obrazy vyšetřovaných objektů, i když jejich praktické využití je zatím omezené.

K biometrickým účelům se dnes využívá až několik desítek parametrů. V běžné praxi obvykle postačí několik klíčových měření (**obr. 2.37**).

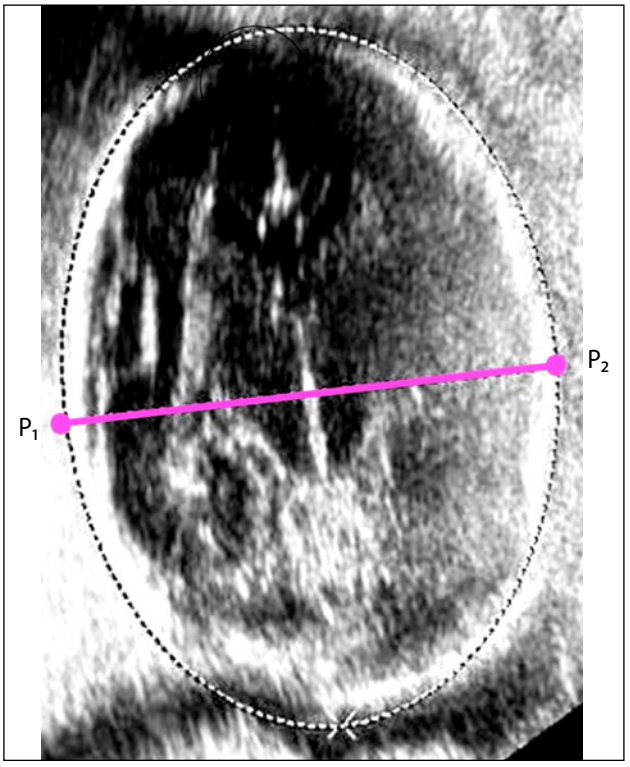
První trimestr

Diagnózu těhotenství lze ultrasonografickým vyšetřením stanovit asi **17.–20. den** po koncepci, tj. při velikosti **blastocysty** (slangově: zárodečný váček, gestační vak, „vejce") asi 2–3 mm. Imunologickými metodami – stanovením imunosupresivního **proteinu časného těhotenství** (*EPF – early pregnancy factor*) – je možné ale detekovat těhotenství (resp. trofoblast) 24–48 hodin po koncepci. Běžný je průkaz EPF v závěru menstruačního cyklu, ve kterém došlo k oplození.

Embryo je možné obrazově zachytit **5. týden** po koncepci. Potvrzení obrazu je dáno monitorací srdeční akce. Zárodek v této době roste asi 1 mm denně.

- **Temenokostrční délka** je od 7. do 14. týdne klíčovým metrickým znakem. Pokud se k následnému určení stáří embrya používá pouze tento parametr, lze počítat s přesností určení asi dvou dnů. Byla zjišťována a opakovaně revidována korelace temenokostrční délky a hmotnosti plodu. Rozptyl fyziologických hodnot hmotnosti je ale poměrně značný.
- **Biparietální průměr** (*BPD – biparietal diameter*) je měřitelný od 9. až 10. týdne, ale přesnost měření je přijatelná až po 12. týdnu, kdy je srovnatelná s měřením temenokostrční délky. S postupujícím věkem plodu přesnost BPD klesá (**obr. 2.38**). Biparietální rozměr je v sonometrické detekci věku plodu považován za „zlatý řez" ultrasonografie. Jeho validita je podmíněna přesnou orientací roviny řezu (podle polohy falx cerebri, symetrie talamů atd.), a typem

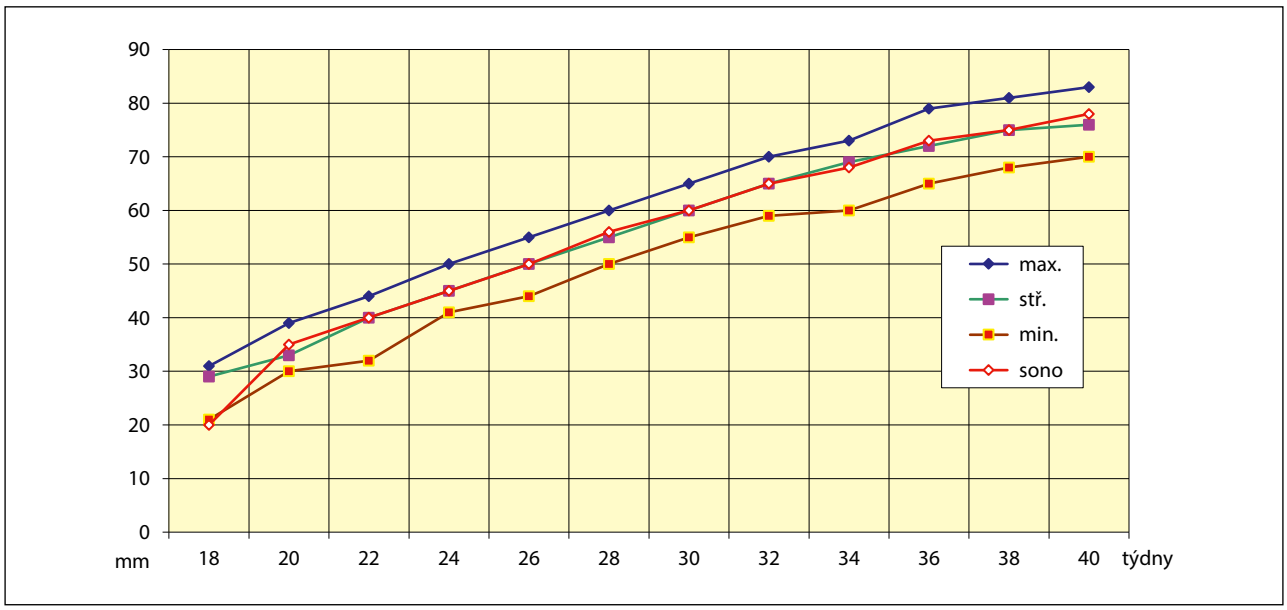
Obr. 2.37 *Sonografický snímek levé ruky a předloktí tříměsíčního plodu*



Obr. 2.38 *Sonografické měření biparietálního průměru (dvanáctitýdenní plod, P_1–P_2 nejvzdálenější body na parietálních kostech)*

Ultrazvuk

Ultrazvuk je mechanické kmitání o frekvenci vyšší než 20 kHz. Pro biometrická vyšetření zárodku a plodu se využívá megahertzová oblast (transvaginální sonda 5–7 MHz). Zdrojem kmitů jsou piezoelektrické měniče. Objev přímého a nepřímého **piezoelektrického jevu** bratry Curiovými patří do 19. století; použití sonaru k detekci ledovců, ponorek a letadel spadá do 20. století. Za zakladatele ultrazvukové diagnostiky a biometrie plodu je všeobecně považován skotský lékař **Ion Donald** (1910–1987). Podle biografické literatury byl *„mad Donald"* originální postava, stále konstruující nejrozmanitější zdravotnické pomůcky. Ve druhé světové válce sloužil u RAF a pomocí sonaru dovedl určit prázdnou nebo plnou bombovnici nepřátelského letadla. Snad tato zkušenost jej přivedla k nápadu (1955) diagnostikovat ultrazvukem ovariální cysty a v r. 1959 poprvé zobrazil hlavu plodu.



Obr. 2.39 *Prenatální růst femuru (sono)*

měřené hlavičky. Oválný tvar hlavy vykazuje menší metrickou chybu generovanou polohou (držením) hlavy a zkresluje i metrické údaje získané k posouzení růstu mozku. Zkreslení biparietálního rozměru je možné v těchto případech kompenzovat měřením obvodu hlavy.

- **Maximální délka končetin** nebo jejich segmentů je sonograficky měřitelná od 8.–8,5. týdne, přesněji od 10. týdne. K biometrickému určení stáří plodu se příliš nevyužívá, protože pohyb končetin omezuje přesnost detekce metrických bodů.
- **Délka femuru** (*FL – femur length*) je spolehlivě měřitelná od 10. týdne. Nejde o maximální délku kosti, jak se mnohdy mylně udává, ale o vzdálenost trochanter major → zevní okraj laterálního kondylu stehenní kosti (**obr. 2.39**). V průběhu prenatálního vývoje jde o první dlouhou kost, kterou lze bezpečně měřit. Ostatní kosti jsou v prvním trimestru pro biometrii nevhodné – často obrazově splývají s kostrou hrudníku nebo se vzájemně různě překrývají. Přes tyto nevýhody jsou zpracovány růstové křivky pro všechny dlouhé kosti, a pokud jsou sonografem měřitelné, lze je použít.

Při využití všech metrických možností by v prvním trimestru neměla **chyba určení věku** zárodku a plodu přesáhnout tři dny.

Druhý trimestr

V průběhu druhého trimestru přesnost biometrického měření mírně klesá. Kromě měření délky dlouhých kostí je v tomto časovém období možné ve větší míře využívat další délkové i obvodové rozměry.

- **Délka hlavy** (okcipitofrontální; *OFD – occipitofrontal diameter*) není rozměr, který by byl ve srovnání s jinými cefalometrickými hodnotami mimořádně výhodný. Je spíše méně přesný.
- **Obvod hlavy** (*HC – head circumference*), **hrudníku** (*TC – thoracic circumference*) a **břicha** (*AC – abdominal circumference*) jsou v biometrické praxi hojně používané rozměry, ale jejich přesnost je menší než určení stáří plodu například podle délky nohou nebo rukou. Obvod hlavy se měří jako největší obvodový rozměr hlavy, obvod hrudníku na úrovni srdečního hrotu a obvod břicha v místě vstupu v. umbilicalis do jaterní tkáně.

Kombinací jednotlivých měření by **chyba určení věku** plodu neměla ve druhém trimestru přesáhnout asi čtyři dny.

Třetí trimestr

Druhý a třetí trimestr gravidity je období velmi rychlého růstu plodu. Biometrické postupy se ve třetím trimestru zásadně nemění, ale přesnost ultrazvukového

měření dále klesá. Měření lze ale doplnit sledováním **osifikačních center**. Jsou vypracovány i růstové křivky pro většinu orgánů a pro morfologicky definovatelné struktury, například rozměry mozkových komor, oka, mozečku, končetinových článků atd. Při použití standardních postupů lze stáří plodu v průběhu třetího trimestru určit s přesností 7–10 dnů. Zhoršování přesnosti biometrických ukazatelů v poslední třetině těhotenství souvisí s postupnou divergencí růstových křivek, která je výrazem **individualizace plodu**.

Úroveň sonografických vyšetření se nepřetržitě vyvíjí. Stále sofistikovanější sondy a zpracování tzv. **3D obrazu** dovolují velmi přesně měřit, resp. propočítávat objemy orgánů (vč. predikce jejich konečné velikosti), objemy dutin, ale i objemy jednotlivých kostí. Pro biometrii plodu přinášejí tyto postupy řadu diagnostických možností, vč. posouzení nutričního stavu orgánů nebo určitých partií těla (například končetin) (**obr. 2.40**).

Kromě ultrazvuku lze v prenatální biometrii použít i zobrazení zárodku a plodu pomocí **magnetické rezonance**. Přesnost měření je přibližně stejná, ale MR vyšetření je nesrovnatelně nákladnější a vyžaduje farmakologickou sedaci plodu.

◀ **Obr. 2.40** *Sonografický (3D) obraz obličeje pětiměsíčního plodu*

2.8 Patokineziologie buněk a tkání

Poruchy migrace
Apoptóza, buněčná smrt
Poruchy diferenciace

V úvodu kapitoly byl charakterizován pojem **„morfogenetický systém“** a elementární prostředky tzv. **„morfogenetického procesu“**, který buňky používají při jeho realizaci. Z povahy morfogenetických procesů vyplývá, že jeho jednotlivé komponenty nevystupují jednotlivě, izolovaně, ale že jde o komplex současně probíhajících aktivit, které se mohou v daném období vývoje, růstu nebo reparace lišit například svojí aktivitou a významem, ale jsou vždy součástí morfogeneze a spojuje je jeden **univerzální znak – pohyb**.

Selekce morfogenetických procesů do jednotlivých skupin je didaktické schéma. Podobně je tomu i v patokineziologii buněk a tkání. Následující kapitoly jsou proto pouhým výběrem příkladů narušeného morfogenetického procesu charakterizovaného prevalencí některého z morfogenetických procesů.

2.8.1 Poruchy migrace

Migrace je z hlediska řízení, buněčných a tkáňových interakcí mimořádně **komplikovaný proces**, značně závislý na **shodě časových a prostorových parametrů** stupňovitě se vyvíjejícího organismu.

V předchozím textu citovaný postup „normálních“ migračních aktivit neuronů v prenatálním období může být narušen. Vlastní porucha migrační aktivity nemusí být základní příčinou narušení celého vývojového procesu, ale stává se jedním ze stupňů, jehož defekt nakonec vyústí ve výsledný patologický obraz. Je dostatek důkazů pro představu, že odchylky **v zapojení neuronů** vedou k rozvoji komplexu poruch označovaných – poněkud nepřesně, **autismus**, resp. **Aspergerův syndrom**. (Autismus není jednotná skupina poruch, a také řazení některých syndromů je problematické a v literatuře proměnlivé.) MR a PET vyšetření prokazují u některých forem autismu **nedostatečné propojení** pravé a levé mozkové hemisféry a **chudost spojů** i v rámci center jedné hemisféry, odchylnou terminaci axonů atd. Poruchy migrace neuronů a „vyhledávací“ funkce neuronálních výběžků mohou mít různé příčiny (viz mechanismy migrace), ale zatím jediný dostatečně známý dotčený proces je proces migrace.

Principiálně podobný obraz byl zjištěn u tzv. **Hirschprungovy choroby** (*megacolon congenitum*). Abnormální migrace buněk z **neurální lišty** vede k absenci parasympatických ganglií ve stěně tlustého střeva, která má za následek jeho dilataci, ztrátu motility a obstrukci. Příčinou je buď genová mutace, nebo chyba v epigenetické signalizaci. Mechanismem vzniku vady je opět chyba v migraci.

2.8.2 Apoptóza, programovaná buněčná smrt

Apoptóza je běžnou součástí prakticky všech vývojových procesů. Její selhání vede k různým formám banálních

tvarových odchylek i ke vzniku těžkých strukturálních defektů typu **rozštěpových vad**.

Apoptóza je například hlavním mechanismem separace prstů ruky a nohy, účastní se formování patra, luminizace střeva, morfogeneze osového orgánu těla a CNS atd.

Právě u embryí a plodů, kde se morfogenetické procesy odehrávají ve velmi **malém objemu tkání**, je poklidný a přesně dávkovaný mechanismus apoptózy optimální součástí životního programu buňky, tkáně i orgánu.

V prenatálním období je programovaná i aktuální buněčná redukce běžným morfogenetickým procesem, který je například součástí **segmentace končetin** (paže, předloktí, ruka apod.), nebo rozdělení jednotné „desky" končetinového pupenu na **pět prstových paprsků**. Pokud je tento mechanismus narušen, vznikají různé formy **syndaktylie** nebo **rozštěpové vady** ruky a nohy. Podobný mechanismus „apoptotického tvarování" se uplatňuje i v **tvarování žaludku** při vzniku velké a malé kurvatury atd.

Končetiny jsou v experimentální embryologii poměrně dobře přístupným objektem, proto je většina příkladů morfogenetických procesů ilustrována poznatky z vývoje této části těla. Jde ale o obecně platné vývojové procesy, aplikovatelné i na jiné tělní regiony, orgánové systémy a vyvíjející se struktury. Například **počet neuroblastů**, které dávají vznik neuronům, je mnohonásobně větší, než je výsledný počet konečných, tj. funkčních neuronů. Z populace motoneuronů přežívají pouze ty buňky, které se v příslušném čase kontaktují s odpovídajícím svalem. Většina neuroblastů proto zaniká.

Z obecného hlediska je apoptóza v **prenatálním období** mechanismem, kterým je likvidována **rychlá expanze** embryonálních tkání. Vývoj tkání je totiž především v tomto období vysoce redundantní proces a poměrně rychlá likvidace buněk – ve třetím měsíci vývoje trvá apoptotický zánik buňky asi jednu hodinu, představuje významný **regulační zásah** do morfogeneze každého tkáňového komplexu.

V **postnatálním období**, kdy již nedochází k tak výrazným tvarovým změnám, je redukce buněk diskrétnější a často probíhající i jinými cestami než řízenou apoptózou buněk. „Nesmrtelné" jsou vlastně pouze tzv. **kmenové buňky**, tj. buňky, které na přicházející signál opakovaně exprimují geny, řídící jejich dělení. Determinovaná, tj. geneticky předurčená kmenová buňka dává vzniknout **jedné dceřiné buňce**, která se dále diferencuje, a **jedné kmenové buňce**. Například **bazální vrstva pokožky** obsahuje kmenové buňky, které se dělí, a vždy jedna ze dvou dceřiných buněk se posunuje směrem k povrchu kůže. Po opuštění bazální vrstvy se postupně přestává dělit a po syntéze keratinu a ztrátě jádra se rozpadá. Podobné procesy probíhají ve sliznici střeva, dýchacích cest atd.

Poruchy diferenciace

Diferenciace je proces, při kterém buňky s identickou genetickou výbavou (asi 23 000 genů) získávají specifický fenotyp a funkční specializaci. Podstatou buněčné a následně i tkáňové diferenciace je **specifická genová exprese** skupiny buněk v určité době a v určitém prostoru, poloze. Každá z buněk lidského organismu produkuje asi 100 typů bílkovin – tyto rozdíly v genové expresi jsou podstatou **diferenciace**.

Poruchy diferenciačního procesu jsou podstatou naprosté většiny vrozených **vývojových vad, růstových poruch** a **nádorových chorob**.

Vývojové a růstové diferenciační poruchy – pokud mají bezprostřední vztah k pohybovému systému, budou analyzovány v příslušných kapitolách. Zde uvedeme pouze několik obecnějších údajů vztahujících se k obecné problematice nádorů a k přípravě kmenových buněk.

Buněčná dediferenciace je charakteristická ztrátou morfologické a funkční specializace. Ztráta specializace vede ke zvýšené **proliferační aktivitě**. Buňka, která se dediferencuje, se vlastně vrací do stavu nediferencované kmenové buňky. Dediferenciace zároveň vede k rychlé mitotické aktivitě – proliferaci dediferencovaných buněk. Podstata řízení těchto procesů má sice určitou „evoluční logiku", ale mechanismus celého procesu není znám. Většina důsledků těchto změn má negativní konsekvence. Dediferenciace je typická pro většinu typů **nádorů**, ale k dediferenciaci může dojít i při ischemizaci tkání (například při fibrilaci srdečních komor). Léčebně lze využít dediferenciačního procesu k **přípravě kmenových buněk** určitého typu, které lze následně využít léčebně.

Znalosti mechanismů ovlivňujících a řídících diferenciaci buněk a tkání, dediferenciaci a proliferační aktivitu dediferencovaných buněk jsou zatím velmi skromné.

3 Principy stavby a formace tkání pohybového systému

„Nescire autem, guid ante quam natus sis, acciderit, id est semper esse puerum." (Nevědět, co se událo před tvým narozením, znamená být stále dítětem.)

(Marcus Tullius Cicero, 106–43 př. n. l.)

Mezibuněčná hmota
Původ pojivových tkání
Histogeneze kosterní svalové tkáně
Morfogenetický význam pohybu
Patokineziologie tkání pohybového systému

Z evolučního hlediska **pojivové tkáně** vytvořily obratlovce. Výchozí tkání pro vývoj všech pojiv, tj. **vaziva**, **chrupavky** a **kosti**, je **embryonální vazivo**, **mezenchym**. Základním morfologickým znakem všech pojivových tkání je přítomnost velkého množství **mezibuněčné hmoty, matrix**, kterou produkují pojivové, metabolicky aktivní buňky, tj. různé typy **blastů**. Především vlastnosti této hmoty následně určují biologické i mechanické vlastnosti jednotlivých typů pojiv.

3.1 Mezibuněčná hmota

Obecné vlastnosti mezibuněčné hmoty
Nestrukturální glykosaminoglykany
Strukturální proteiny

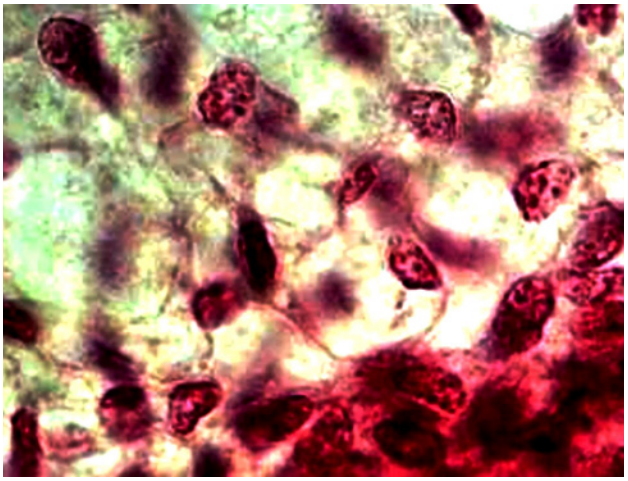
3.1.1 Obecné vlastnosti mezibuněčné hmoty

Vytvoření komunikačních kanálů je u vícebuněčných organismů existenční nutností pro zabezpečení **mezibuněčné komunikace**. U nejjednodušších vodních živočichů postačí ke komunikaci základní adhezní molekuly na povrchu buněk. Živočišné houby jsou ale již vybaveny kolagenními vlákny **fixujícími tvar** a **integritu** těla. Rostoucí velikost těla a zvětšující se gravitační síly působící na tělo přinášejí tři nové požadavky na konstrukci živočišného těla: **pevnost** spojenou s **pružností** a účinnou **látkovou výměnu** na větší vzdálenost.

Kolagen mezibuněčné hmoty zabezpečuje **pevnost**, **proteoglykany pružnost** a **adhezivní proteiny** určují specifitu buněčného **zakotvení** ve tkáni.

Producenty uvedených látek jsou především vazivové buňky.

- **Vazivové buňky** jsou nejběžnější a zároveň nejvýznamnější buňky vaziva. Vyskytují se ve dvou formách, resp. ve dvou funkčních stavech – jako **fibroblasty** a **fibrocyty** (obr. 3.1). Rozdíl mezi fibrocyty a fibroblasty je sice především funkční, ale funkční stav buňky má pochopitelně svůj odraz i v její subcelulární morfologii. **Fibroblasty** produkují základní předstupně vláknité i amorfní hmoty vaziva,



Obr. 3.1 *Fibroblasty – vývojová fáze buněk bez tvorby prekurzorů strukturálních proteinů*

Evoluce mezibuněčné hmoty, matrix

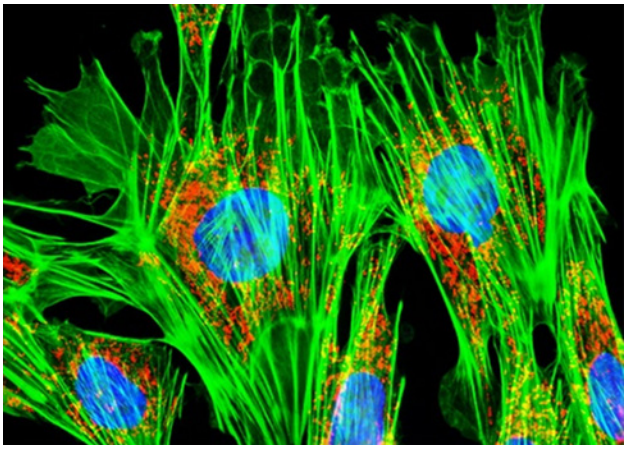
Jak již bylo zmíněno, mezibuněčná hmota vznikla pod tlakem potřeby zajistit **komunikaci** uvnitř komplikovaného mnohobuněčného organismu. Strukturálně komplexní mezibuněčná hmota je schopna plnit jak komunikační funkce, tak zabezpečit **mechanickou soudržnost** tkání. Před asi 700 miliony let vznikl **kolagen**. Jeho vlastnosti umožnily následný vznik různorodých stavebních tělních plánů. Kolagen je **evoluční konstanta** tkání – nebylo proto nutné jej v průběhu evoluce výrazněji měnit.

tj. **tropokolagen** – předstupeň kolagenních a retikulárních vláken, a **glykosaminoglykany** – základ amorfní mezibuněčné hmoty. Mohou také tvořit molekuly **elastinu** – základní komponenty elastických vláken, a kolagenní základ retikulárních vláken.

- **Amorfní mezibuněčná hmota**, **matrix**, je beztvará, různě viskózní až rosolovitá hmota, produkovaná buňkami vaziva. Vyplňuje prostory mezi buňkami a vlákny a její fyzikální vlastnosti podmiňují i **mechanické chování** různých typů tkání. Představuje i **informační systém**, který je schopen detekovat, koordinovat a vytvářet chemické signály.

Mezibuněčná hmota má tři makromolekulární složky:

- **nestrukturální glykosaminoglykany** a **proteoglykany** dodávající matrix gelovou strukturu,
- **strukturální proteiny**, kolageny a elastiny, podmiňující pevnost a pružnost tkání (**obr. 3.2**),
- **multiadhezní glykoproteiny**, typu fibronektinu a lamininu realizují vazbu buněk a mezibuněčné hmoty.



Obr. 3.2 *Fibrocyty – vývojová váze s prekurzory kolagenních vláken (zeleně)*

Anatomicky (morfologicky) je mezibuněčná hmota „beztvará“, a obtížně se studuje morfologickými metodami. Její charakteristika je proto převážně biochemická a funkční.

Chemický rozdíl mezi strukturálními a nestrukturálními (multiadhezními) glykoproteiny spočívá v tom, že u **strukturálních glykoproteinů** převládá v jejich molekule **bílkovinná složka** (**obr. 3.3**).

3.1.2 Nestrukturální glykosaminoglykany

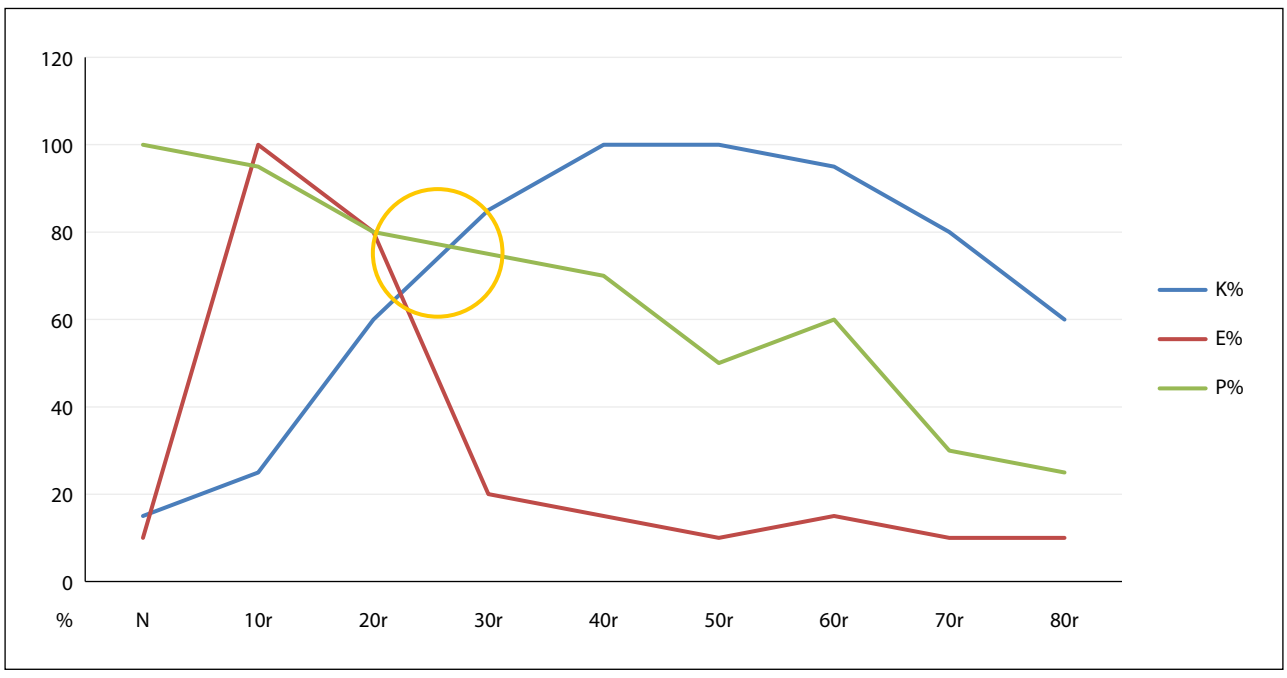
Nestrukturální glykosaminoglykany (GAG) tvoří velmi různorodou skupinu makromolekul obsahujících **aminocukry**. V případě proteoglykanů jsou aminocukry vázané na proteinové jádro. Je pět hlavních skupin glykosaminoglykanů: chondroitinsulfát, keratansulfát, dermatansulfát, heparansulfát a kyselina hyaluronová.

Cukerné zbytky poskytují glykosaminoglykanům silné **negativní náboje**, na které se váže kationt Na^+. Osmoticky aktivní sodík vtahuje a fixuje v molekule GAG vodu. GAG jsou v tkáních proto silně hydrofilní a podmiňují **turgor tkání**. Tím, že proteoglykany vážou velké množství vody, regulují také **zásoby vody** ve tkáních a umožňují difuzi ve vodě rozpustných látek.

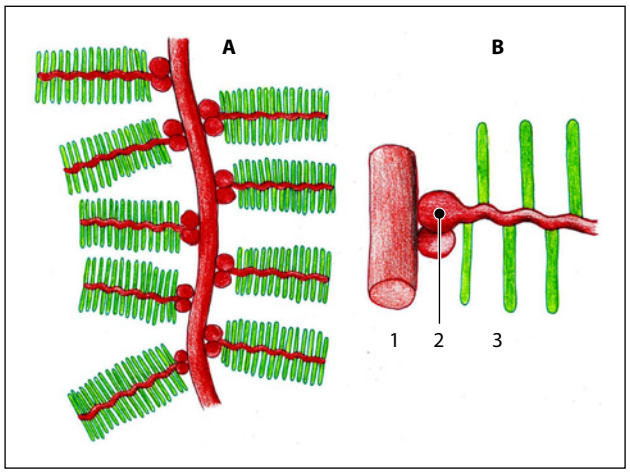
Hydratované molekuly glykosaminoglykanů zaujímají ve vazivu velký prostor a svou viskozitou podmiňují soudržnost vaziva, tzn. **stabilizují** jeho strukturu. Vytvářejí i **stavební bariéru** proti průniku infekce a funkční prostředí pro **látkovou výměnu** vazivových buněk.

Kyselina hyaluronová

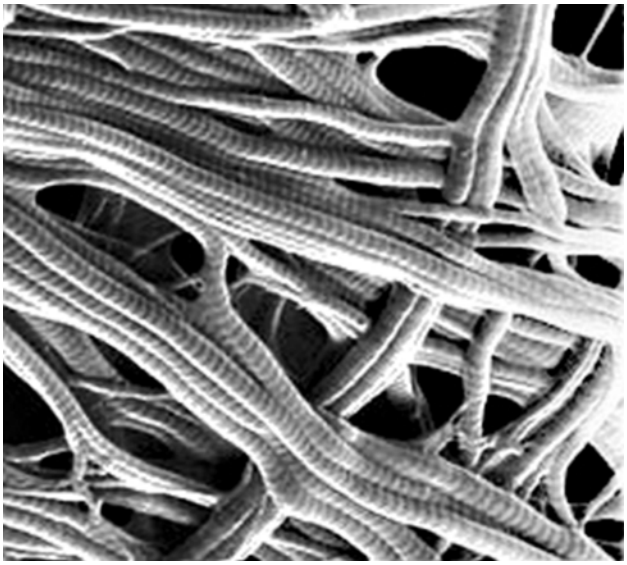
Kyselina hyaluronová je hlavní glykosaminoglykan mezibuněčné hmoty. Z molekulárního hlediska je kyselina hyaluronová největší komponentou mezibuněčné hmoty – její molekula má až několik milionů Daltonů. (1 Dalton [Da] – jednotka molekulové hmotnosti pro určování hmotnosti molekul, atomů a iontů, jedna



Obr. 3.3 *Zastoupení kolagenu (K), elastinu (E) a proteoglykanů (P) v matrix pojiva*



Obr. 3.4 *Struktura makromolekuly proteoglykanu (kloubní chrupavka): A – proteoglykanový komplex, B – detail proteoglykanového monomeru, 1 – hyaluronan, 2 – osový protein, 3 – glykosaminoglykanový řetězec (zeleně)*



Obr. 3.5 *Kolagenní vlákna (rastrovací mikroskop)*

dvanáctina atomové hmotnosti uhlíku ^{12}C.) Je mimořádně **hydrofilní** a již při nízké koncentraci vytváří různě viskózní gel, regulující **pohyb buněk**. Brání adhezi a umožňuje tak migraci a v konečném důsledku i diferenciaci vyvíjejících se buněk. Defekt kyseliny hyaluronové nebo jejího receptoru vede k diferenciačním poruchám, například při segmentaci mezodermu.

Proteoglykany

Proteoglykany jsou makromolekuly složené z glykosaminoglykanů a z proteinové molekuly tvořící jádro. Proteoglykany tvoří dvě skupiny: velké **agrekany** a malé **biglykany** a **dekorin**. Agrekany patří k největším molekulám lidského organismu. Například agrekan kloubní chrupavky má větší objem než bakteriální buňka a dodává chrupavce mimořádnou odolnost při deformaci.

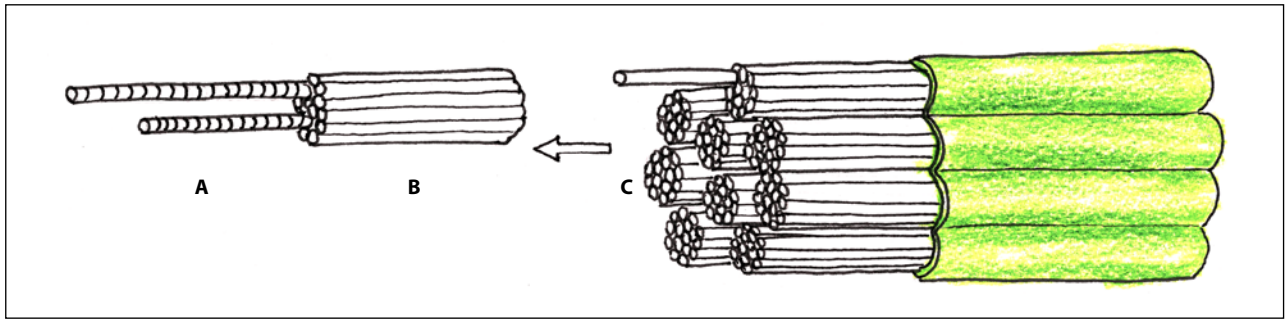
Proteoglykany mají významné **vazebné schopnosti** nejen pro vodu, ale i pro **signální molekuly** typu růstových faktorů (např. FGF). Vazbou fibroblastového růstového faktoru na proteoglykany vzniká tzv. **syndekan** (**obr. 3.4**).

3.1.3 Strukturální proteiny

Strukturální proteiny tvoří především **kolagen** a **elastin**. Kolagen je hlavní „pevnostní“ bílkovinou tkání (**obr. 3.5**). Může být syntetizován řadou typů buněk – nejen buňkami pojivových tkání. Pro tvorbu kolagenu jsou typické tři aminokyseliny: **glycin** (33,5 %), **prolin** (12 %) a **hydroxyprolin** (10 %). Polypeptidové řetězce jsou syntetizovány v endoplazmatickém retikulu příslušné produkční buňky (fibroblasty, chondroblasty atd.). Základní stavební podjednotkou kolagenu je **tropokolagen** – bílkovina tvořená třemi, spirálovitě stočenými polypeptidovými řetězci. Odlišnosti v chemické stavbě některého ze tří řetězců jsou odpovědné za rozdílné vlastnosti daného typu kolagenu.

Hierarchie výstavby a vzniku kolagenního vlákna je dost složitá. Molekuly tropokolagenu polymerují a vytvářejí lineární **protofibrily**. V endoplazmatickém retikulu buňky vzniklé protofibrily jsou následně v Golgiho komplexu obaleny membránou a transportovány ven z buňky. Protofibrily se v mezibuněčném prostoru spojují v kolagenní **mikrofibrily**. Proces spojování je z hlediska syntézy kolagenu klíčový. Vznik mikrofibril je závislý na tvorbě vodíkových můstků a interakcí mezi sousedícími protofibrilami. Vznik mikrofibril je katalyzován a moderován množstvím enzymů, kofaktorů, vitaminů, tkáňovou cirkulací a mechanickým zatížením dané struktury.

Z mikrofibril se dalším spojováním tvoří **kolagenní fibrily** a ze svazků kolagenních fibril se formují **kolagenní vlákna** (**obr. 3.6**). Kolagenní vlákna jsou s periodicitou 64 nm příčně žíhaná (pruhovaná). Pruhování je výrazem



Obr. 3.6 *Stavba svazků kolagenních vláken (šlacha, vaz): A – kolagenní mikrofibrily, B – svazek kolagenních vláken, C – soubor svazků kolagenních vláken obalených vazivem*

uspořádání molekul tropokolagenu v sousedících protofibrilách. (Tmavé proužky obsahují více volných vazeb pro použité histologické barvivo.) (viz obr.3.5).

Multiadhezní glykoproteiny zabezpečují vzájemnou přilnavost tkáňových buněk a zajišťují i vazbu povrchu buňky a matrix. V epitelu a v pojivových tkáních jde především o fibronektin, laminin, chondronektin a kolagen:

- **fibronektin** je hlavní a univerzální vazebný protein, který vzájemně spojuje buňky, vlákna i mezibuněčnou hmotu,
- **laminin** fixuje epitelové buňky na bazální membránu,
- **chondronektin** zprostředkuje vazbu buněk chrupavky na kolagen II. typu.

3.2 Původ pojivových tkání

Mezenchym
Blastém, buněčný kondenzát (anlage)
Histogeneze vazivové tkáně, elastogeneze
Histogeneze chrupavčité tkáně, chondrogeneze
Histogeneze kostní tkáně, osteogeneze

Základy pojivových struktur se diferencují ve třetím a čtvrtém týdnu prenatálního vývoje. Třítýdenní lidský zárodek tvoří zpočátku dvě buněčné populace – dva typy buněk: epitelové buňky a mezenchymové buňky (**obr. 3.7**).

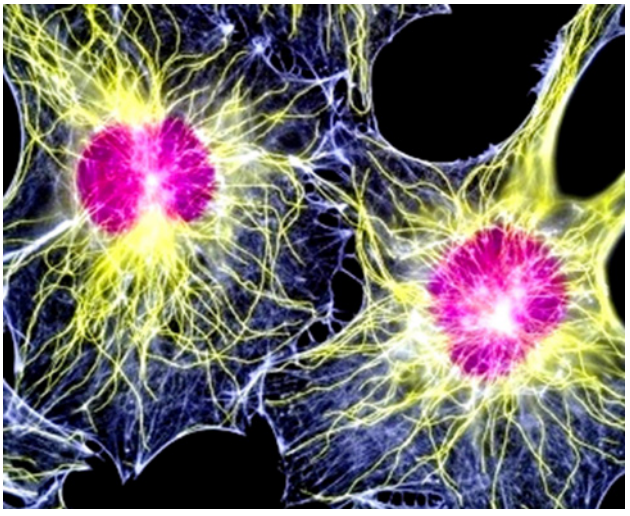
3.2.1 Mezenchym

Mezenchym je typem embryonálního vaziva, vznikajícího především transformací **mezodermových buněk**. V oblasti hlavy je mezenchym i **ektodermálního původu** a ve struktuře thymu je mezenchym **entodermální** provenience.

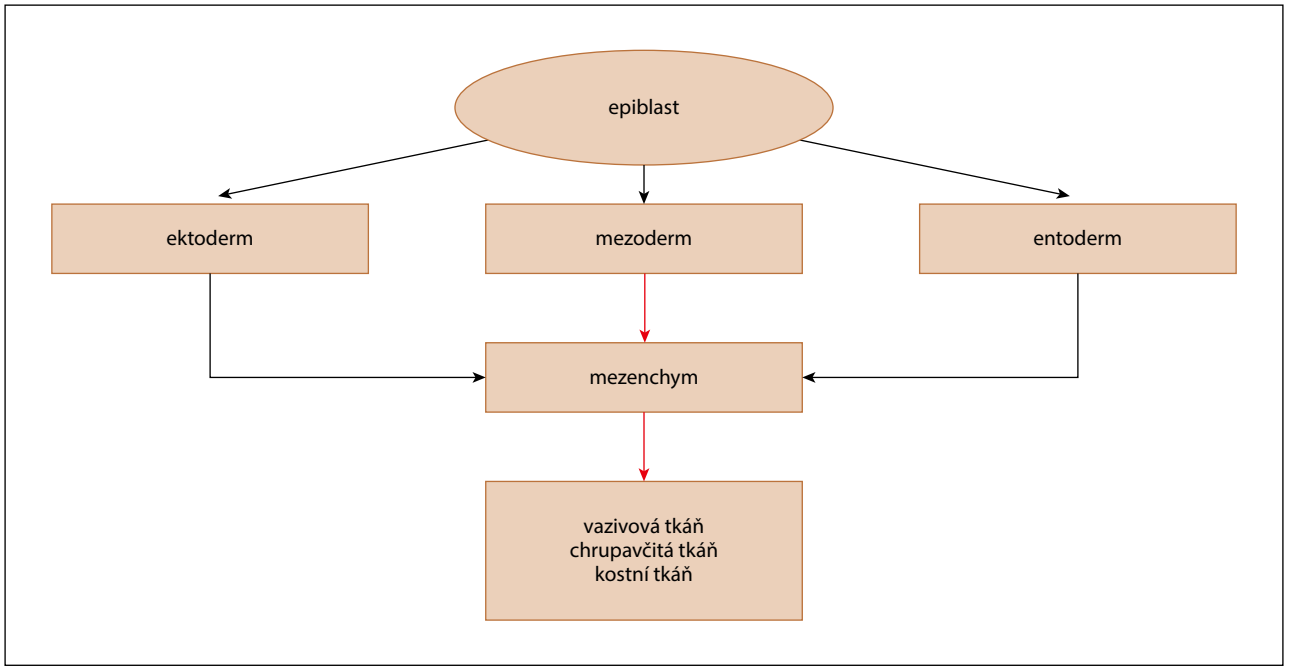
Mezenchymové buňky jsou nepravidelné **hvězdicovité úvary** vybíhající v dlouhé výběžky, kterými se pomocí nexů vzájemně spojují v prostorovou síť. Mají poměrně málo organel, rychle se dělí a **snadno se diferencují** na další buněčné typy. Jsou pluripotentní a nepolarizované (**obr. 3.8**). Mezibuněčná matrix je v mezenchymové tkáni poměrně chudá na kolagenní vlákna.

Bazální membrána je několik desítek nanometrů silná vrstvička specializované mezibuněčné hmoty. Tato vrstva odděluje buď skupiny buněk (epitel), nebo odděluje jednotlivé buňky (například tukové, svalové, Schwannovy buňky) od pojiva. Může být i mezivrstvou, separující epitely různého původu, například respirační epitel od stěny kapilár apod.

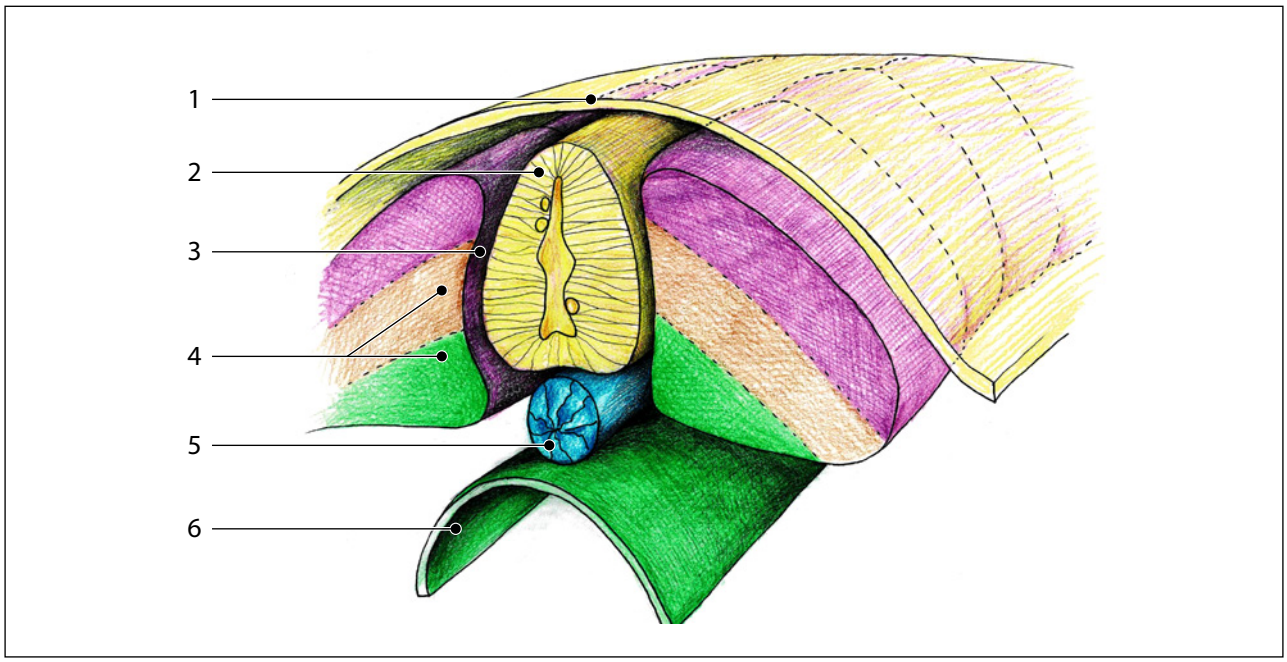
Celý vývoj pohybového systému je vlastně sledem velmi přesně **řízených interakcí** různých subpopulací



Obr. 3.8 *Mezenchymové buňky*



Obr. 3.7 *Schéma genealogie tkání pohybového systému*



Obr. 3.9 *Základní úprava struktur hřbetní partie zárodku (asi 28. týden vývoje): 1 – ektoderm pokryvu těla zárodku, 2 – neurula, 3 – prostor pro buňky neurální lišty, 4 – komponenty somitů, 5 – chorda dorsalis, 6 – entoderm*

mezenchymových buněk s komplexní strukturou bazální membrány.

Vývoje základních struktur pohybového systému se účastní tři mezenchymové subpopulace:

- **paraaxiální, somitový mezenchym** určený pro kosterní svaly hlavy, trupu a končetin,
- **mezenchym somatopleury** pro skelet, vazy, šlachy, fascie, vazivo končetin a vazivo kůže a trupu (s diskrétním podílem paraaxiálního mezenchymu somitů),
- **mezenchym neurální lišty** účastnící se vývoje skeletu viscerokrania, části skeletu neurokrania, vazů, šlach, fascií a vazivového skeletu svalů hlavy, mozkových obalů a vazivové komponenty kůže hlavy (**obr. 3.9**).

Z mezenchymálních buněčných subpopulací vznikají **prekurzorové buňky** fibroblastů, chondroblastů, osteoblastů a myoblastů. Prekurzorové buňky pak zahajují diferenciační proces fibro-, chondro-, osteo- nebo myogeneze, na jehož konci jsou vytvořeny základy vaziva, chrupavek, kostí nebo svalů.

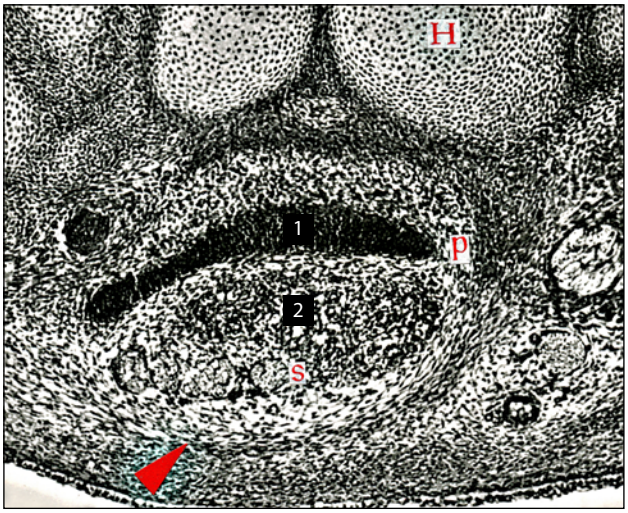
Pro vlastní diferenciační proces není podstatné, jde-li o mezenchym paraaxiální nebo mezenchym somatopleury. Rozhodující je **lokální informace**, kterou konkrétní mezenchymová populace dostane a která nastartuje vývojovou cestu další tkáňové specializace.

3.2.2 Blastém, buněčný kondenzát

Blastém, buněčný kondenzát (anlage) neboli **orgánový základ**, resp. **primordium** je první, morfologicky dobře rozlišitelná vývojová fáze určitého útvaru, například kosti nebo svalu. Vznik blastému může mít různý morfogenetický význam. Jeho zformováním dochází:

- ke **kondenzaci buněk** a k realizaci **mezibuněčné komunikace** doprovázené změnami v extracelulární matrix,
- doprovodným projevem vzniku blastému je genově řízená diferenciace mezibuněčných **komunikačních kanálů – nexů**; kondenzace je také začátkem selektivní genové aktivity,
- formací centra blastému vzniká **lokální gradient** – **lokální pole**, tj. dochází ke zmenšení intercelulární vzdálenosti.

Vznik blastému, tj. základu každého embryonálního orgánu, je klíčovou fází jeho dalšího vývoje. Celý proces je výsledkem koordinované aktivity minimálně tří tkáňových komponent: extracelulární matrix, adhezivních molekul cytoplazmatické membrány a jejich receptorových komplexů. Celý proces je sice nepřímo, ale rozhodujícím způsobem, řízen skupinou **Hox genů** (**obr. 3.10**). Blastém je optimální útvar pro realizaci apoptózy.



Obr. 3.10 *Blastém základu m. flexor digitorum profundus (1) et superficialis (2) (ruka lidského zárodku v 6. týdnu vývoje, příčný řez)*

Začátek kondenzačního procesu je výsledkem tří procesů:

- vystupňované **mitotické aktivity** buněk inkriminované tkáně,
- **agregace buněk**,
- **likvidace buněk** v okolí centra blastému.

Výsledkem těchto tří procesů je **kondenzace mezenchymu**. Kondenzace je také prvním výsledkem interakce mezenchymových buněk s komplexem bazální membrány, resp. s epitelem kryjícím příslušnou krajinu. Tato interakce je morfologicky charakterizována vznikem mezibuněčných kontaktů typu gap junction, po které následuje **produkce informačních molekul** secernovaných do mezibuněčného prostoru.

O dalším postupu vývoje mezenchymového blastému, tj. základu každého orgánu (včetně variability celého procesu), rozhoduje pět kritérií:

- **doba iniciace** kondenzačního procesu (stáří zárodku),
- **počet mitotických cyklů** ve vytvářeném kondenzátu,
- **podíl mitoticky aktivních buněk** na utváření kondenzátu (tzv. buněčná mitotická frakce),
- **množství zanikajících buněk** kondenzátu,
- **počet kmenových buněk**.

3.2.3 Histogeneze vazivové tkáně, elastogeneze

V předchozí kapitole byl popsán vznik mezenchymových buněk ze středního zárodečného listu – mezodermu (viz obr. 3.7). Pouze jejich malá část pochází z ektodermu a entodermu. Mezenchymové buňky se po svém vzniku dále diferencují v různé buněčné typy, především v různé typy pojivových a svalových buněk.

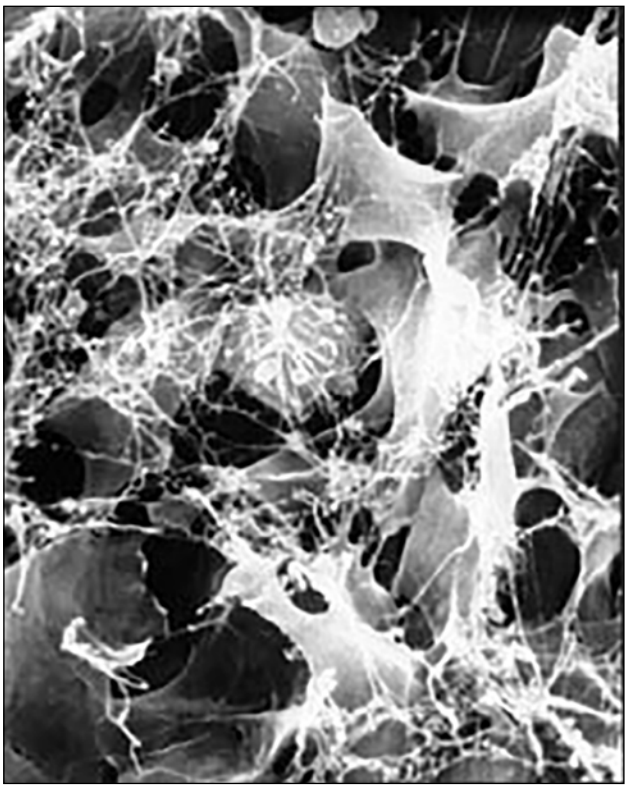
Je-li mezenchymový blastém vyšetřován běžnými histologickými technikami, je opticky velmi **homogenní**. Mezenchymové buňky jsou ale značně **pluripotentní** buněčnou populací. Základy jednotlivých buněčných řad, které z této populace vznikají, například kondenzáty budoucího chondrogenního, osteogenního nebo myogenního blastému, jsou sice determinovány geneticky, ale blastém je v průběhu vývoje vystaven působení řady tzv. **epigenetických faktorů** (obr. 3.11).

Mezi tyto faktory především patří **tkáňové mikroklima** vytvářené především cirkulací mezibuněčné tekutiny. **Hustota buněk** ovlivňuje místní oběh, a tím modifikuje látkovou výměnu – zejména oxidativní procesy. Významné je i kolísání lokální **iontové rovnováhy**, která se vzhledem k vysoké úrovni látkové výměny velmi dynamicky mění. Závažné jsou zřejmě i **piezoelektrické projevy** kondenzátu, které jsou jedním z možných mechanismů, kterými je na tkáňové úrovni biologicky realizován **mechanický stres – pohyb**. Piezoelektrický jev tak může být zdrojem diferenciačního impulzu, například při modelaci základů kloubních konců kostí.

Mezenchymové orgánové základy jsou buď bezprostředně, nebo z poměrně malé vzdálenosti kryty epitelovými buňkami, produkujícími signální molekuly, které v blastému exprimují tvorbu **kolagenu I. typu** (vazy, šlachy, kosti) nebo **kolagenu II. typu**, který je typický pro chrupavku. Vyprodukovaná extracelulární matrix pak pomocí tzv. **promočních faktorů** indukuje diferenciaci pojivových kmenových buněk určité řady, tj. fibrogenní, chondrogenní nebo osteogenní prekurzorové buňky.

O biologii promočních faktorů lidských zárodků není mnoho validních informací. Nejméně údajů je o vzájemném vztahu, hierarchii a časové sekvenci vlivů, kterými jednotlivé faktory na mezenchymový kondenzát působí. Také stupeň heterogenity, resp. homogenity a vnitřních vztahů samotného mezenchymového blastému je teprve předmětem základního studia.

Fibroblasty, tj. základní buňky vazů, šlach a kloubních pouzder, se diferencují na základě již zmiňovaných signálů generovaných epitelovými buňkami. Signální molekuly navozují optické **oploštění buněk blastému**, tj. z diferenciačního hlediska vznik prekurzorů fibroblastů. Pro vyvíjející se vazivo je také typická vysoká denzita buněk omezující v místě diferenciace oběh.



Obr. 3.11 *Mezenchymové buňky*

Piezoelektrický jev

Piezoelektrický jev (ř. *piezein* – tlačit) je elektrické napětí (asi 10^{-7} V/Pa), vznikající při **mechanickém namáhání** piezoelektrického krystalu (křemen) nebo vhodně tvarované destičky. Projevuje se na protilehlých stěnách krystalu při jeho deformaci tahem, tlakem, ohybem nebo zkrutem. Piezoelektrický krystal je krystal bez středové symetrie. Schopnost krystalů produkovat při deformaci elektrické napětí je založen na **polarizaci** krystalu posunem opačně nabitých iontů v **deformované** krystalické mřížce. Objeviteli jevu jsou bratři **P.** a **J. Curieovi** (1880).

Diferencované fibroblasty následně zahajují **syntézu kolagenu**. První kolagenní vlákna lze prokázat u zárodku v 6.–7. týdnu vývoje. Jde o kolagen I. typu (**obr. 3.12**).

Kolagenní vlákna jsou **v dětství** tvořena protáhlými spirálními molekulami tropokolagenu s nižším stupněm stoupavosti a s malým počtem příčných vazeb. Jsou **tenčí** a mají jiné **biomechanické vlastnosti** než kolagenní vlákna dospělých.

3.2.4 Histogeneze chrupavčité tkáně, chondrogeneze

Chondroblasty jsou základními buňkami diferencující se chrupavky (**obr. 3.13**). Vznikají po interakci mezenchymového kondenzátu s bazální membránou nebo po interakci epitelového krytu a kondenzátu mezenchymu. Stoupající hustota buněk blastému chondrogenezi postupně tlumí a prostorově omezuje. Celý proces morfologicky sledovatelné chondrogeneze začíná u lidských zárodků v 7. týdnu vývoje.

Typickým morfologickým jevem, který signalizuje počátek chondrogeneze, je **ovalizace** budoucích chrupavčitých buněk (prekurzorů chondroblastů) a místní produkce **kolagenu II**. Chrupavčitá tkáň zůstává po celou dobu vývoje svalu velmi heterogenní populací buněk, rozdílného původu a rozdílných prenatálních a postnatálních funkcí (**obr. 3.14**).

Agregace mezenchymových buněk do blastémů je nezbytná vývojová fáze, která je výsledkem interakcí **buňka ↔ matrix** a **buňka ↔ buňka**.

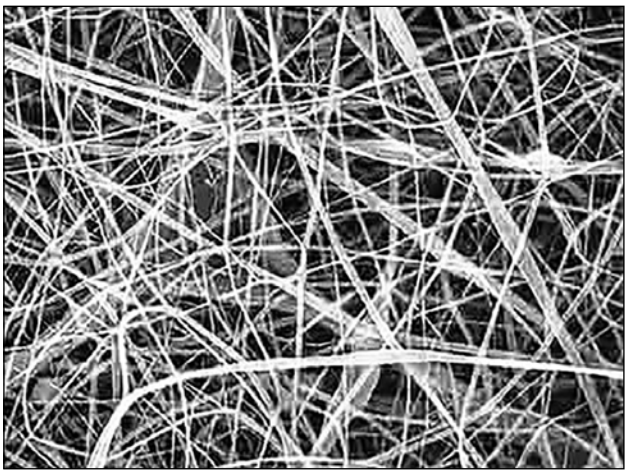
Z hlediska řízení chondrogeneze hrají klíčovou roli **kostní morfogenetické proteiny** (*BMP – bone morfogenetic proteins*). Jde o rodinu růstových faktorů, zařazovaných také mezi mezibuněčné vazebné bílkoviny (ligandy). Účinek BMP je závislý na jejich **tkáňové koncentraci** a **době působení**. Je regulován kladnou i zápornou zpětnou vazbou.

Podle doby, po kterou je mezenchymový blastém vystaven působení BMP, dochází buď k aktivaci chondrogeneze nebo k aktivaci apoptózy. Původně tvarově „rozmazaný“ blastém kosti je modelován neúplnou souhrou chondrogeneze a apoptózy. Přesnější tvar, například chrupavčitý model kosti, je pak výsledkem již plné koordinace obou procesů.

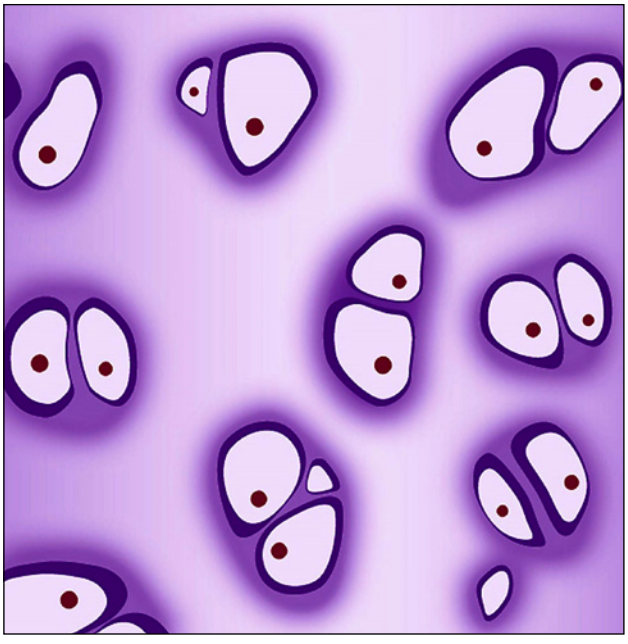
Chrupavčitá tkáň plodu i novorozeného dítěte má poměrně značný objem. Tzv. „kostra“ novorozence je vlastně převážně chrupavčitá (50 %). V celém dětství převažuje v pohybovém systému hyalinní chrupavka s nápadně velkými chondroblasty (-cyty) a s vysokým stupněm hydratace amorfní mezibuněčné hmoty.

3.2.5 Histogeneze kostní tkáně, osteogeneze

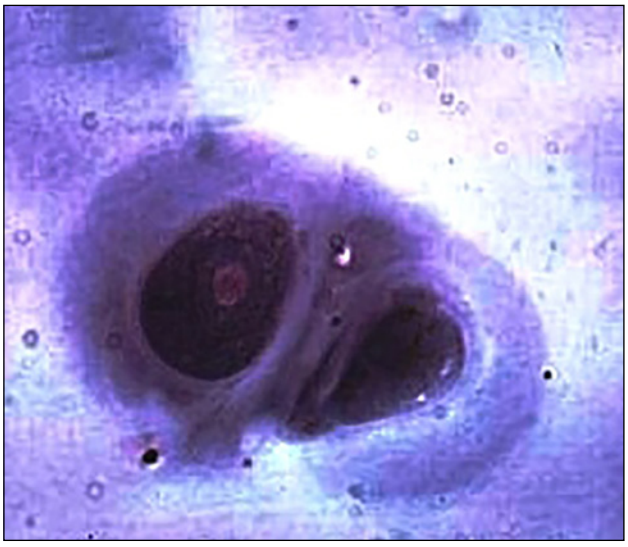
Základními buňkami ve vyvíjející se kostní tkáni jsou **osteoblasty** a **osteoklasty**. V dospělé kosti tvoří oba typy buněk jen asi 25 % celkového objemu kostní tkáně, ale ve vyvíjející se kosti je jich mnohem více. Kvantifikovat jejich zastoupení v různých stadiích vývoje kosti je zatím velmi obtížné a nepřesné (**obr. 3.15**).



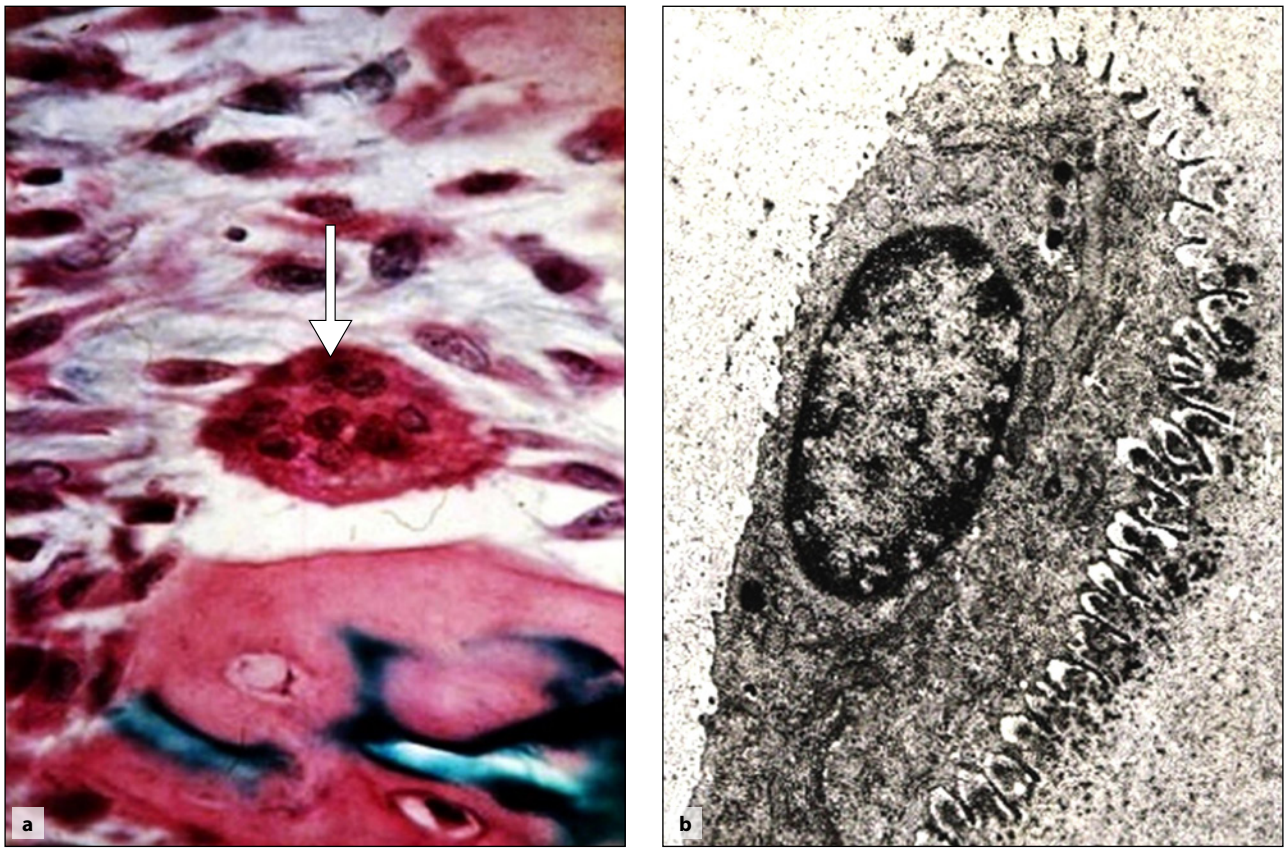
Obr. 3.12 *Embryonální kolagenní (silnější) a elastická (slabá) vlákna (zárodek v 6. týdnu vývoje)*



Obr. 3.13 *Chondroblasty embryonální chrupavky*



Obr. 3.14 *Ovalizovaný prekurzor novorozeneckého chondroblastu*



Obr. 3.15 *a) mnohojaderný osteoklast (šipka), b) osteoklast (ELM)*

Osteoblasty svým vývojem navazují na chondrifikační proces blastému kosti. **Gen osteogeneze *Cbfa1*** kóduje transkripční faktory, zajišťující v kondenzátu základu kosti diferenciaci osteoblastické linie buněk. Osteoblasty produkují **kolagen I** i nekolagenní kostní bílkoviny: **osteokalcin**, **osteonektin**, **proteoglykany** a **sialoproteiny**. (Pro všechny typy kostních bílkovin se používá i poněkud archaický název „ossein".) Kolagenní a nekolagenní proteiny tvoří asi 98 % objemu dospělé kosti. Tvorba kostní hmoty probíhá nerovnoměrně v čase i prostoru. Ojedinělé údaje poskytují zhruba tento obraz: Jeden osteoblast plodu ve třetím trimestru, kdy se formuje asi 80 % kostní hmoty celého prenatálního období vývoje, vyprodukuje denně asi 1–2 krychlové mikrometry bílkovin. Když tloušťka této vrstvičky dosáhne asi 20 mikrometrů, přestává osteoblast další bílkoviny produkovat a začíná jejich mineralizace.

Promoční faktory vedoucí k diferenciaci osteoblastů a k produkci kostní matrix nejsou sice příliš známé, ale je známo, že proces osteogeneze velmi těsně souvisí s **vaskularizací**. Mohutnější vaskularizace spojená s **hyperoxidací tkáně** navozuje totiž v osteoprekurzorových buňkách syntézu tropokolagenu a kolagenu, a iniciuje tak celý osteogenetický proces. Na chondrogenezi má hyperoxidace naopak tlumivý vliv.

Kostní tkáň nahrazuje chrupavčitou tkáň. Jak již bylo zdůrazněno, nejde o změnu chrupavky v kost. Chrupavka je postupně **odbourávána osteoklasty** a teprve potom **nahrazována** kostní tkání. První kostní tkáň se objevuje v sedmém týdnu vývoje – dlouhé kosti končetin, a v osmém týdnu některé kosti lebky. Základní stavební jednotky kostní tkáně – kostní buňky, kolagenní vlákna a amorfní mezibuněčná hmota, jsou sice u dětské i dospělé kosti stejné, ale anatomická struktura dětské kosti se podstatně liší.

Infantilní (fibrilární) kost – v rozsahu, kde je chrupavčitý model již nahrazen fibrilární (vláknitou) kostí, je tvořena svazky kolagenních vláken, které jsou uspořádány buď do **svazků**, nebo mají **plexiformní strukturu**. Fibrilární kost je typická pro celé období dětství a zcela mizí až asi ve dvanácti letech. Trvale zůstává zachována pouze v některých sezamských kostech.

3.3 Histogeneze kosterní svalové tkáně

Myoblast → myotuba
Myotuba → sval

Kosterní svalová tkáň pochází ze středního zárodečného listu – z **mezodermu**. Vzniká procesem označovaným jako **myogeneze**. Výjimkou jsou pouze svaly oční duhovky, které vznikají z ektodermu.

Výchozí buňkou budoucího kosterního svalu je **myoblast**. Zdrojem myoblastů jsou především **somity** a blastém **faryngových oblouků** (viz obr. 3.9).

3.3.1 Myoblast → myotuba

Myoblasty jsou protáhlé, vřetenovité buňky bez výrazněji diferencovaného kontraktilního aparátu. V této

fázi vývoje bývají také označovány jako **presumptivní myoblasty** (obr. 3.16).

Zahájení syntézy myozinu a aktinu signalizuje začátek dalšího diferenciačního kroku. Jeho podstatou je vznik **kontraktilního aparátu myofibril**, které nejsou zpočátku ještě prostorově orientované. Myofibrily v této fázi vývoje tvoří pouze shluky vláken nepravidelně rozhozených uvnitř buněk. Myofibrilám chybí sarkomery.

Postupnou **fúzí myoblastů** vznikají mnohojaderné útvary – **myotuby** (obr. 3.17).

Myotuby se u lidských zárodků diferencují mezi 8.–16. týdnem vývoje. Vývoj myotub je postupný a dlouhý proces, při kterém se do primárně diferencované myotuby zabudovávají další a další myoblasty. Myofilamenta se postupně orientují rovnoběžně s dlouhou osou myotuby. Sarkomery a tubulární aparát dokončují svůj morfologický vývoj až kolem 30. týdne prenatálního vývoje. Nejde jen o jednosměrný proces. Již mezi 10.–14. týdnem jsou některé **myotuby odstraňovány** a likvidovány mikrofágy a zároveň nové myotuby vznikají. Regulace těchto procesů je principiálně stejná jako proces řízení apoptózy v jiných specializovaných tkáních.

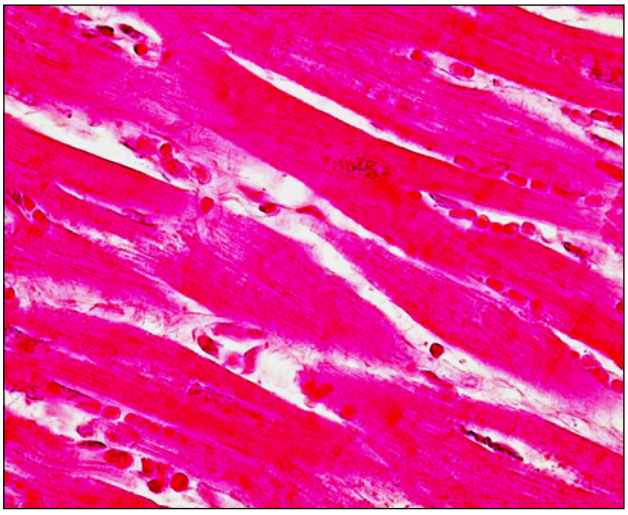
Časně vznikající myotuby mají **uniformní typ** myofibril. V průběhu jejich další diferenciace pak vznikají dva hlavní **metabolické typy** (viz dále) a několik podtypů. Celý diferenciační proces, zvláště u lidských svalů, není detailně objasněn, ale nepochybnou roli v celém procesu hraje **typ motorické inervace** svalových základů. Fúze myoblastů a časné fáze vývoje myotub nejsou sice na inervaci závislé, ale navazující diferenciace metabolicky rozdílných typů myofibril (typů svalových vláken) je určována typem motoneuronů.

První fáze myogeneze určují v podstatě dva procesy: **fúze** myoblastů a **diferenciace** kontraktilního aparátu. Řízení těchto procesů je možné zjednodušit do několika navazujících kroků, na jejichž realizaci se významně podílí především tzv. „rodina čtyř myogenetických genů“ (*MRF – myelin regulatory factor*):

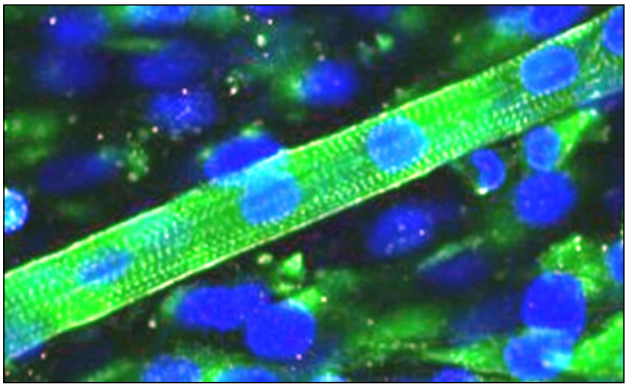
- **myogenní faktor 5** (*myf 5*) je aktivován první a je zřejmě **dominantní** pro zahájení konverze mezodermálních buněk na myoblasty,
- **myogenin**, další z genové rodiny, zřejmě hraje klíčovou roli ve **fúzi myoblastů** a formování myotub. Mechanismus jeho účinku zřejmě spočívá v tom, že v koprodukci s dalšími faktory stimuluje tvorbu **adhezivních molekul** na povrchu myoblastů,
- **herkulin** (*mrf 4*, *myf 6*) je v časné ontogenezi exprimován jednak v návaznosti na myogenní faktor 5, jednak samostatně v pozdní fázi ontogeneze. **Perzistuje** i v postnatálním období, ale jeho role není úplně jasná. Vysoké hladiny herkulinu i v pozdní ontogenezi svědčí pro představu, že se účastní terminálních diferenciačních procesů – **růstu myotub** a **zabudovávání nových** myoblastů do myotub. Snad se také podílí na specifickém zastoupení různých typů svalových vláken v určitém svalu.
- ***myod1*** myoblastický diferenciační faktor je v časové posloupnosti poslední aktivovaný gen. Jeho exprese **blokuje aktivitu *myf5***, tj. brzdí další tvorbu myoblastů. Zdá se, že souhra *myod1* a *myf5* je nezbytná pro **determinaci počtu** myoblastů.

Somity a faryngové oblouky

Somity jsou kuboidní útvary, vyvíjející se ve 3. týdnu vývoje z paraaxiálního mezodermu. U člověka vzniká do konce 5. týdne 42–44 párů somitů, ležících po stranách základu nervové trubice. (Viz obr. 3).
Materiál somitů je výchozí pro vznik **osového skeletu** (lebka, páteř, žebra, sternum) a příslušných **svalových skupin**. Somity se ve 4. týdnu dělí na sklerotom, myotom a dermatom.
Faryngové oblouky jsou součásti tzv. faryngového (žaberního) aparátu. Oblouky jsou zaoblené, po stranách krku a hlavy šikmo probíhající buněčné valy. Koncem 4. týdne jsou viditelné čtyři páry oblouků, které přispívají k formování obličeje, úst, hrtanu a hltanu. Materiál oblouků určený pro svaly se podílí na vývoji **mimických, žvýkacích** a řady **krčních** svalů.



Obr. 3.16 *Presumptivní myoblasty*



Obr. 3.17 *Myotuba*

Účast a role jednotlivých členů „rodiny čtyř“ na myogenetických procesech je v předchozím popisu **velmi zjednodušená** a je odvozena z experimentů prováděných na různých typech živočichů. Celý diferenciační proces není jen pod genetickou kontrolou, ale je moderovaný řadou dalších látek mezibuněčného prostředí: růstových faktorů, mediátorů, vazebných a adhezivních molekul, hormonů (inzulinu, IGF, některých izoforem testostero-

nu) atd. Počáteční fáze diferenciace myotub je provázena také **expresí proteinů**, které lze po 8. týdnu vývoje ve svalových základech prokázat. Jde především o:

- **dystrofin** – bílkovinu vznikajícího **cytoskeletu**,
- **katheriny** – transmembránové proteiny podmiňující **adhezivní vlastnosti** myoblastů a myotub; jsou Ca^{2+}-dependentní a jejich exprese závisí na typu inervace,
- **merozin**, **laminin –** které zabezpečují **integritu sarkomer**,
- **vimentin** – prominentní **adhezivní bílkovina** myoblastů, která zabezpečuje jejich fúzi; postnatálně přetrvává u buněk hladkého svalstva,
- **desmin** – podmiňuje soudržnost a „pevnost" **Z linie sarkomery**.

Kromě látkových vlivů se v druhé polovině ontogenetického vývoje účastní histochemické diferenciace jednotlivých typů vláken také různé **typy α-motoneuronů**.

3.3.2 Myotuba → sval

Myotuby zahajují mezi 18.–20. týdnem prenatálního vývoje druhou fázi své histodiferenciace – diferenciaci různých **typů myofibril**. Tento proces je důsledně kontrolován typem motorické inervace, ale **diferenciační kapacita** myotub, resp. svalových vláken, je zachována i postnatálně. Lze tedy po záměně inervace, po denervaci nebo reinervaci „vynutit" diferenciaci jiného typu vláken. V podstatě jde o mechanismus **vynucené exprese** různých enzymatických systémů kontraktilního aparátu (viz kap. 20).

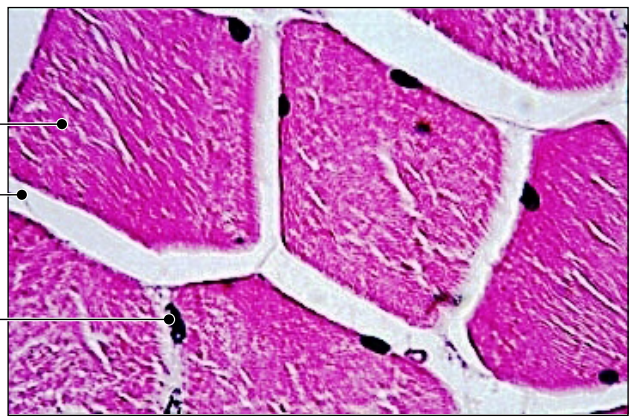
V prvních týdnech prenatálního vývoje převládají ve svalových blastémech vlákna **I. typu –** tzv. **červená vlákna**. Kolem 30. týdne je počet vláken **I.** a **II. typu** – tzv. bílých a červených vláken, v podstatě stejný, ale u novorozence je pouze 15–20 % svalových vláken II. typu. (Poslední údaje mají pouze orientační charakter. Často velmi protichůdné údaje pramení nejen z rozdílných histochemických technik, které se k detekci vláken používají, ale i z přirozené individuální variability v zastoupení typů vláken.)

V počátečních stadiích vývoje jsou jednotlivé svalové blastémy složeny z populací různě diferencovaných myoblastů a myotub. Mezenchym, obklopující skupiny blastů a tub, rozděluje základ svalu na jednotlivé **kompartmenty** (pole) (**obr. 3.18**).

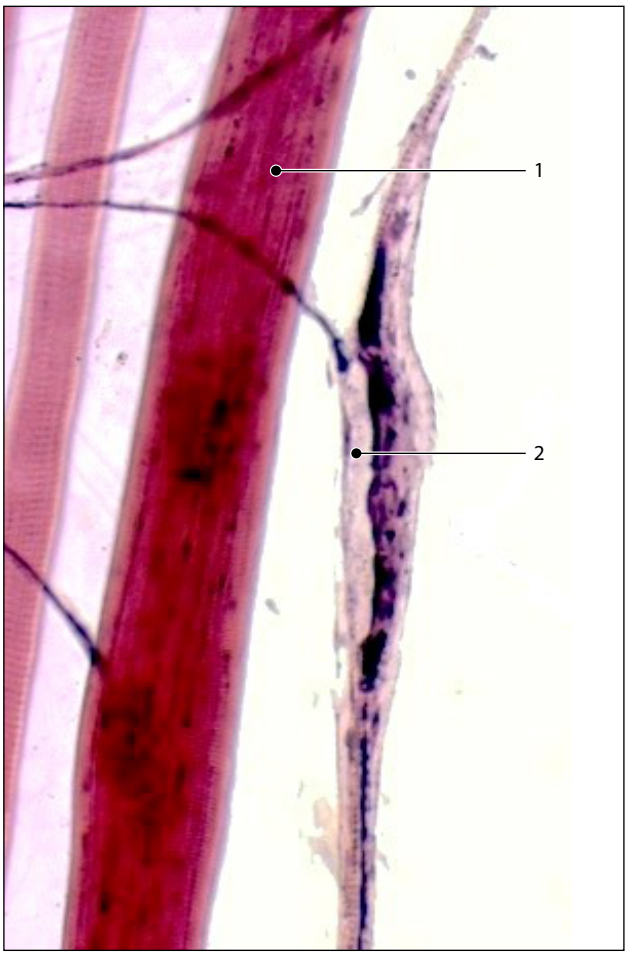
Proces fascikulace (septace)

Proces fascikulace (septace) svalových základů začíná mezi 6.–8. týdnem vývoje a její postup je z hlediska prostorového uspořádání dokončen v průběhu 30. týdne. První „svazky" jsou velmi minuciézní a jsou složeny

Obr. 3.18 *Svalová vlákna novorozeneckého kosterního svalu – minimální vazivová septace*



Obr. 3.19 *Svalová vlákna kosterního svalu tříletého dítěte: 1 – polygonální svalová vlákna, 2 – vazivová septa svalu, 3 – jádro vazivové buňky septa*



Obr. 3.20 *Svalové vřeténko u osmiměsíčního plodu: 1 – vlákno kosterního svalu, 2 – svalové vřeténko*

z 3–10 myoblastů a asi 5 myotub. Tímto dělením je zahájen vznik svalu jako orgánu (**obr. 3.19**).

Fascikulace probíhá zároveň s vývojem kapilár svalu a úměrně s postupující kapilarizací roste i **metabolická aktivita** blastému.

Vývoj svalových vřetének

Vývoj svalových vřetének znamená především vývoj intrafuzálních a extrafuzálních vláken a jejich asociace s nervovým systémem. Celý proces je sice zahájen již ve 20. týdnu vývoje, ale vřeténka jsou – zřejmě vzhledem ke stupni vývoje nervového systému, funkční až po 30. týdnu. Podle některých údajů je vývoj intrafuzálních vláken vřetének a „funkčnost" celého receptorového systému svalu závislá především na vývoji senzorických (senzitivních) **systémů CNS**. Motorická inervace vláken vřeténka má (podle těchto údajů) menší význam. Pokud tyto údaje platí, je svalový tonus „nastaven" až **sekundárně**. Kolísavý charakter svalového napětí u plodu a u novorozence není s tímto předpokladem v rozporu (**obr. 3.20**).

Golgiho tělíska se diferencují po 28. týdnu. O jejich utváření a prenatální funkci je minimum údajů.

V podstatě lze uzavřít, že sval pojímaný jako soubor různých tkání, tj. **orgán**, je založen, ale pouze založen, ve 30. týdnu prenatálního vývoje.

3.4 Morfogenetický význam pohybu

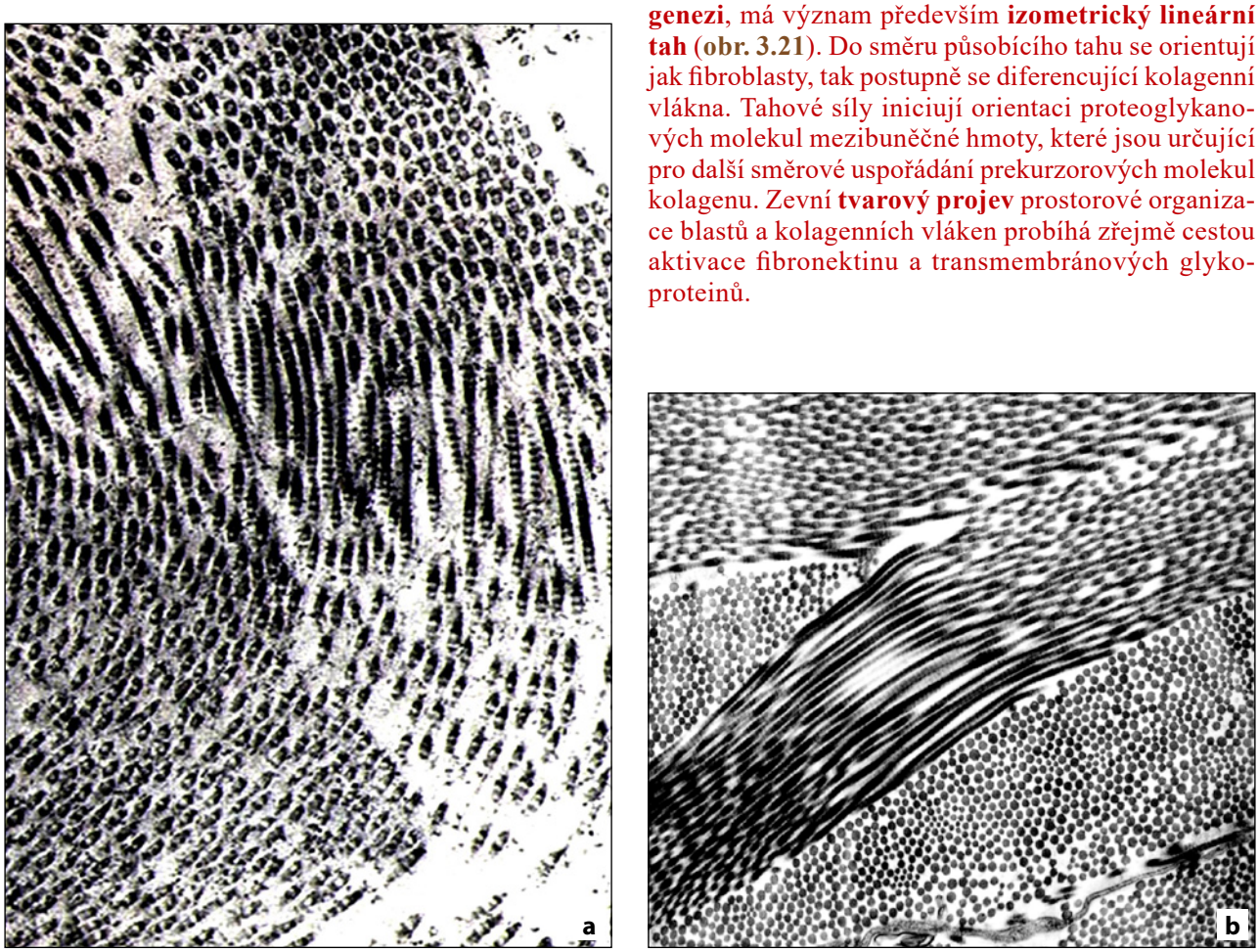
Fibrilogeneze a pohyb
Chondrogeneze a pohyb
Osteogeneze a pohyb

Komplexní **vliv pohybu** na mikroprostředí různých typů tkání byl opakovaně zmiňován v předchozích kapitolách. Pro značný vývojový, kineziologický i patokineziologický význam těchto procesů je stručně shrnujeme v dalším textu.

3.4.1 Fibrilogeneze a pohyb

Význam pohybu, tj. působení **mechanických faktorů** na diferencující se nebo již diferencovanou pojivovou tkáň, byl studován opakovaně. Z mnoha, často rozporných nálezů a názorů lze mít za prokázané, že mechanické faktory se velmi významně uplatňují jako modulátory tkáňové morfologie. Mechanický stres aktivuje **integrinové receptory** a **kationtové kanály** buněčné membrány. Na konci celé kaskády těchto procesů je zvýšení **mitotické aktivity** buněk zatěžované tkáně.

Pro diferenciaci vláken vazivové tkáně – **fibrilogenezi**, má význam především **izometrický lineární tah** (**obr. 3.21**). Do směru působícího tahu se orientují jak fibroblasty, tak postupně se diferencující kolagenní vlákna. Tahové síly iniciují orientaci proteoglykanových molekul mezibuněčné hmoty, které jsou určující pro další směrové uspořádání prekurzorových molekul kolagenu. Zevní **tvarový projev** prostorové organizace blastů a kolagenních vláken probíhá zřejmě cestou aktivace fibronektinu a transmembránových glykoproteinů.



Obr. 3.21 *a) fibrilogeneze – neorganizovaná kolagenní vlákna pouzdra kolenního kloubu (ELM, plod 16. týden vývoje), b) fibrilogeneze – organizovaná kolagenní vlákna pouzdra kolenního kloubu (ELM, plod 32. týden vývoje)*

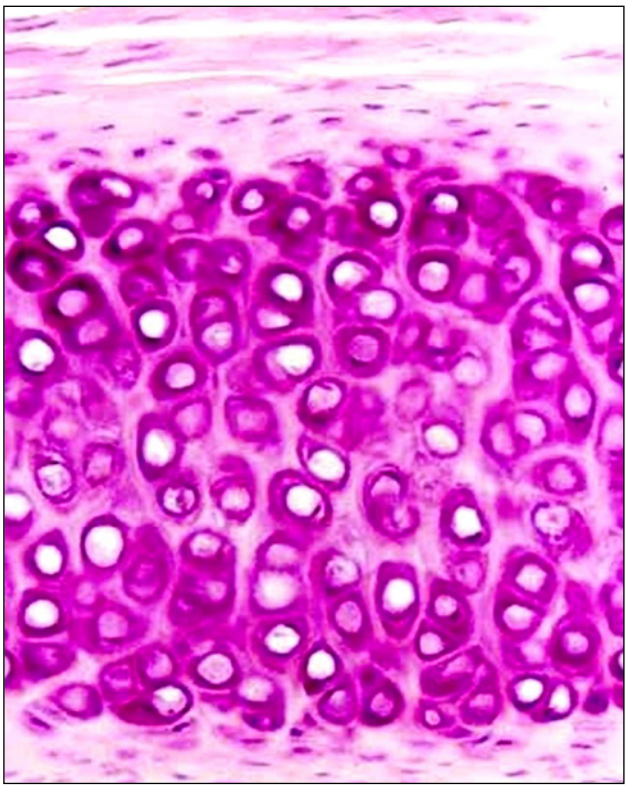
Tenze (mechanický stres) → **aktivace fibronektinu** (adhezivní protein) → **aktivace transmembránových glykoproteinů** (vázaných na cytoskelet) → **aktivace cytoskeletu → proteosyntéza kolagenu.**

Celý proces tvarové diferenciace vazivových struktur je velmi komplexní a mnohastupňový. Pohyb, mechanický stres kolagenních vláken, generuje také již zmíněný **piezoelektrický jev**, který sám může mít podstatný vliv na fibroblasty a mechanismem aktivace buněčných kanálů ovlivňovat jejich mitotickou aktivitu.

Další pohled na mechanickou stimulaci fibrilogeneze přináší stavba kolagenních vláken.

Tropokolagen je bílkovina bohatá na dvě, v jiných tkáních dost neobvyklé aminokyseliny – **hydroxyprolin** a **hydroxylyzin.** Hydroxyprolin snadno tvoří intermolekulární **příčné vazby**, jejichž stabilita je mj. podmíněna přítomností **proteoglykanů**. Nižší koncentrace proteoglykanů vede k obecnému **zvýšení adhezivity** vazivových struktur. Mechanický stres není tedy v diferenciaci vazivové tkáně jediným hráčem. Je morfogenetickým faktorem, jehož efektivitu **moderují proteoglykany** a zřejmě i další komponenty vaziva.

V průběhu vývoje je fibrilogeneze dynamický a v čase proměnlivý proces.



Obr. 3.22 *Počátek chondrogeneze – změna tvaru chondroblastů, pokles buněčné denzity*

3.4.2 Chondrogeneze a pohyb

Při diferenciaci **chrupavčité tkáně** je nezbytný koncentrický, **hydrostatický tlak**, který **omezuje přívod krve** do diferencující se tkáně, snižuje množství tkáňové tekutiny a vyvolává **lokální tkáňovou hypoxii**. Snižující se objem vody je zčásti doplňován syntézou proteoglykanů, jejichž molekuly se zápornými konci vzájemně odpuzují a podmiňují tak **rostoucí rezistenci** na kompresivně působící síly.

Začátek chondrogeneze je provázen i **změnou tvaru** – zakulacením buněk blastému budoucí chrupavky (**obr. 3.22**). Změna jejich tvaru je důsledkem **aktivace cytoskeletu** chondroblastů a ve svém důsledku vede ke snížení denzity chrupavčitých základů. **Pokles hustoty blastému** je morfogenetickým signálem pro diferenciaci tvaru chrupavky.

3.4.3 Osteogeneze a pohyb

Diferenciace kostní tkáně, **osteogeneze**, probíhá zpočátku v **relativním klidu**, bez významnější pohybové aktivity. Zásadními regulátory osteogeneze nejsou – alespoň na počátku vývoje, kinetické faktory (pokud za ně nepovažujeme subcelulární mikropohyby), ale induktory vznikající v pojivové tkáni. (Pozor, je nutné přesně rozlišovat pojem kost = orgán a kostní tkáň = typ pojivové tkáně.)

O možném vlivu pohybu na diferenciaci kostních struktur je více spekulací než přímých měření a celý problém je také dost komplikovaný. Biomechanické a biochemické modely prenatální a postnatální osteogeneze předpokládají existenci zpětnovazebního **mechanostatu**, který je závislý na zatížení blastému kosti. Efektorovou buňkou tohoto „kostního mozku" je osteoblast, který je prenatálně i postnatálně vystaven **fázované impaktní zátěži**. Obecně platí, že zátěž kostry plodu je větší než zátěž kostry novorozence. Při tenzním zatížení a protažení kosti o 1 % její maximální délky, vzroste napětí na membráně osteoblastu asi o 10 000 mikrostrainů, ale při obdobné kompresi kosti vzroste membránové napětí jen o 100 mikrostrainů (mikrostrain – jednotka tzv. mikropnutí).

Diferenciačním mechanickým faktorem nemusí být vždy jen zátěž generovaná **konvenčně** chápaným pohybem, vnímaným jako změna polohy dvou bodů v prostoru a v reálném čase. Diferenciačně se může uplatňovat i **tah rostoucích svalů**, tah **periostu**, ale také **odpor** proudící **amniové tekutiny**.

Chondrifikovaný základ kosti je **komprimovaný** poměrně silným perichondriem – především v rozsahu diafýzy, a je relativně **odlehčený** v oblasti kostních epifýz (**obr. 3.23**).

Induktivní funkci může mít také zaujetí určité polohy tělního článku a jeho dlouhodobá **stabilizace**. Příkladem může být flexní držení loketního kloubu v průběhu vývoje. Provedená měření jsou sice naprosto ojedinělá, ale ukazují, že při flexi mezi 60–100 stupni je humeroulnární segment kloubu prakticky bez zatížení. Tzn., že se proc. coronoideus a olecranon ulnae diferencují při minimálním lokálním tlaku a jen při relativně malých pohybových aktivitách.

Nedořešeným problémem zůstává i **význam trvalé stability** nebo naopak **pomíjivosti** sil působících na diferencující se kostní tkáň. Zdá se, že větší význam mají **intermitentně** působící síly.

Za daného stupně znalostí vlivu mechanických faktorů na diferencující se pojivové tkáně je nutné respektovat **trojí typ zátěže**, kterému je tělo plodu vystaveno:

- **tlaku děložní stěny**, především kontrakcím její hladké svaloviny,
- **zátěži proudící amniové tekutiny**,
- **tlaku tělních komplexů**, resp. svalů jednotlivých tělních segmentů, například břišní stěny.

U lidských plodů je prokázáno, že pohyb, resp. zatížení jednotlivých článků těla plodu pohybem, má vliv na **orientaci svazků kolagenních vláken** prvotní vláknité kosti, diferenciaci svalových úponů, spiralizaci šlach a utváření kožního krytu, především ohybových rýh a řas. Jsou i některé přímé doklady o vlivu prenatálního pohybu na **modelaci** určitých detailů **kloubního povrchu**. (Blíže budou tyto procesy analyzovány při popisu diferenciace kloubů.)

Údaje o vlivu pohybu na vývoj dalších **orgánů** a **orgánových systémů** převážně chybějí. Pohyb se v diferenciačním procesu uplatňuje především jako **faktor dokončující** a **finalizující** tvarový vývoj určité struktury. Některé šlachy se například z počátku vyvíjejí in situ, tj. relativně bez zatížení. Vývoj šlach ale pokračuje, i když je sval denervován nebo explantován. Spirální úprava kolagenních vláken šlachy se v těchto případech nevytvoří.

Obr. 3.23 *Řez loketním kloubem plodu (plod 10. týden vývoje): H – humerus, U – ulna, R – radius, O – olecranon ulnae*

3.5 Patokineziologie tkání pohybového systému

Bazální membrána
Regenerační kapacita pojivových tkání
Regenerační kapacita svalové tkáně

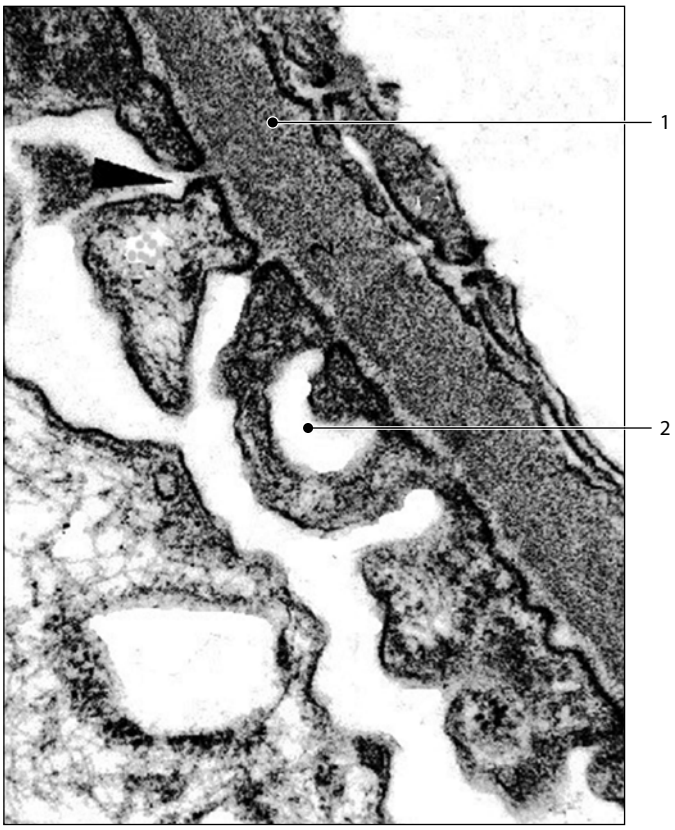
3.5.1 Bazální membrána

Bazální membrána je vrstva složená z **proteinů** a **proteoglykanů**, která plní především mechanické funkce vyplývající z požadavků na soudržnost epitelu a subepitelových vrstev a na pevné propojení svalových buněk a svalových vláken k vazivovému skeletu svalů. V systému tkání, jejich pevnosti, integrity a formaci orgánů má zcela klíčové postavení.

Bazální membrána zajišťuje **polarizaci** epitelových buněk a reguluje směr jejich **migrační aktivity** (**obr. 3.24**). U zhoubných nádorů a při invazi nádorových buněk do tkání bazální membrána mizí. Nádorové buňky pak infiltrativně proliferují do struktury tkáně.

Po ukončení vývoje tkáně určitého typu **stabilizuje** membrána dosažený vývojový stupeň. Morfologicky i funkčně integruje bazální membrána buňky s jejich okolím. Například **laminin** – nejdůležitější adhezivní protein bazálních membrán, blokuje prostup fibroblastů do vrstvy epitelových buněk a zabraňuje tak jejich **desintegraci**.

Velmi závažnou poruchou bazální membrány je **Duchenneova svalová dystrofie**. Vyskytuje se v poměru 1:3500 živě narozených dětí a končí smrtí dítěte ve druhé dekádě jeho života. Hlavní příčinou onemocnění je geneticky podmíněná porucha (genový defekt X-chromozomu) tvorby dystrofinu. **Dystrofin**



Obr. 3.24 *Bazální membrána (1) a polarizovaná epitelová buňka (2) (ELM)*

je protein, který je součástí tzv. glykoproteinového komplexu, kterým jsou svalové sarkomery fixovány k bazální membráně. Tím jsou stabilizovány – především při tahovém zatížení svalu. Porucha komplexu vede k trhlinám sarkolemy a postupnému rozpadu svalu.

Bazální membrána představuje **výběrovou transportní bariéru**, která zabezpečuje látkovou výměnu mezi buňkami a oběhem. V ledvinách se uplatňuje i jako semipermeabilní filtr při vzniku primární moče.

Bazální membrána je základní strukturou umožňující **regeneraci poškozené tkáně**. Představuje vodivý substrát pro migraci buněk a obnovu narušené tkáňové architektury. Z patokineziologického hlediska mají regenerační – hojivé procesy, zásadní klinický význam u všech chorobných stavů.

3.5.2 Regenerační kapacita pojivových tkání

Pojivové tkáně tvoří tři typy tkání: vazivová, chrupavčitá a kostní. **Mikroskopická** morfologie pojivových tkání vykazuje některé společné stavební rysy, přestože se **makroskopicky** výrazně liší. Nejvýznamnějším společným znakem je **společný původ** – vznikají z mezenchymu, a relativně rozsáhlý **mezibuněčný prostor** vyplněný kolagenními, elastickými a retikulárními vlákny, adhezivními proteiny a intersticiální tekutinou (viz kap. 3.1). Patokineziologické procesy naznačené v této kapitole se týkají především těchto komponent pojiva. Hierarchicky výše stojí pak poškození orgánů, na jejichž stavbě se pojiva podílejí. (Pozor na pojmový rozdíl například kostní tkáň a kost.)

Vazivové tkáně, především tzv. řídké kolagenní vazivo, mohou být modelovým příkladem chování různých typů vazivových tkání. Klíčovou, tzv. **fixní buňkou** vaziva, je **fibroblast**. Proměnlivou, tzv. **volnou komponentou**, jsou různé typy bílých krvinek, plazmatické a žírné buňky. Fibroblasty zajišťují především **látkovou výměnu** mezibuněčné hmoty, včetně tvorby kolagenních a elastických vláken. Volné typy buněk jsou součástí **obranných mechanismů** organismu.

Fibroblasty jsou schopné transformace na **myofibroblasty**. Tento typ buněk je vybaven kontraktilním proteinem – aktinem, stejného typu, jaký je diferencován i v buňkách hladké svaloviny. Jsou schopné i dlouhodobé kontrakce. Transformace fibroblastů na myofibroblasty je předpokládaná u onemocnění palmární aponeurózy **Dupuytrenovou kontrakturou**, resp. u **Ledderhoseova syndromu**, u kterého dochází k trvalé přestavbě a kontrakci plantární aponeurózy. Spontánní regenerace transformovaných buněk není léčebně možná.

Dalším produktem fibroblastů jsou jednotlivé **složky mezibuněčné hmoty**: vazivová vlákna, proteiny a intersticiální tekutina.

Závažnou genetickou poruchou tvorby kolagenu je onemocnění **osteogenesis imperfekta**. Vrozená porucha pevnostní struktury pojiv – kolagenních vláken, vede k omezení až ztrátě pevnosti kostí v ohybu (tzv. křehké kosti). Mnohočetné zlomeniny usmrcují často již plod nebo jsou příčinou úmrtí v dětství. Vada je léčebně neřešitelná.

Defekty tvorby **kolagenních** i **elastických vláken** vedou ke vzniku **Ehlersova-Danlosova syndromu**, který se vyznačuje hyperelasticitou a trháním kůže, hypermobilitou kloubů a zvýšenou křehkostí stěn dutých orgánů.

Poruchy v tvorbě proteoglykanů, bazální membrány a adhezivních proteinů představují rozsáhlou skupinu chorobných jednotek s poměrně nejednotnou nomenklaturou a bez možnosti kauzální terapie. Některé z nich byly nebo ještě budou zmíněny.

Regenerační kapacita vaziva je z obecného hlediska, až některé výjimky – genetické vady a tuhé vazivo, poměrně velmi dobrá. Regenerace je stimulována především existencí různých typů progenitorových buněk vaziva a dobrým cévním zásobením.

Chrupavčité tkáně jsou podobně jako vazivové tkáně typické přítomností základních buněk – **chondroblastů**. Chondroblasty se rychle diferencují v **chondrocyty**, které produkují velké množství mezibuněčné hmoty. Chrupavka roste tzv. **intersticiálním** růstem, po jehož ukončení chondrocyty udržují množství mezibuněčné hmoty, ale dále se již nedělí.

Specifickým znakem chrupavčité tkáně je koncentrace, typologie a vzájemný kvantitativní poměr proteoglykanů, kolagenu II. typu a vody. Chrupavčitá tkáň je typem hyperhydratované (78 % vody) tkáně. Specifické složení mezibuněčné hmoty poskytuje chrupavkám tzv. **tlakovou elasticitu**, tj. schopnost nepatrně měnit tvar a po ukončení tlakového zatížení obnovit tvar původní. Jde vlastně o typ reverzibilní stlačitelnosti, která je podmíněna vlastnostmi pevně ukotvených a na tah odolných **kolagenních vláken**, která dovolují až 80% zvýšení hustoty mezibuněčné hmoty chrupavčité tkáně (proteoglykanů a hyaluronátu). Expanzní potenciál takto stlačené hmoty se chová jako péro, které se snaží obnovit původní objem chrupavky, tj. i její tvar (viz také kap. 3.4).

Nejčastějšími onemocněními chrupavčité tkáně jsou **degenerativní artrotická onemocnění**.

Arthrosis deformans je degenerativní onemocnění hyalinní kloubní chrupavky, které postihuje asi 15 % celé naší populace, ale u osob nad 75 let trpí tímto onemocněním asi 80 % seniorů. Onemocnění charakterizuje **zánik** funkčně schopných chondrocytů, který je provázen **růstem tvorby** nekvalitních proteoglykanů a jejich zvýšenou enzymatickou **degradací**. Vznikají defekty v prostorovém uspořádání kolagenních vláken a chrupavka se **deformuje**.

V chrupavce **přibývá voda** a snižuje se její **mechanická odolnost** při zátěži. Protože jde o typ hyalinní chrupavky, dochází ke změnám i na dalších strukturách, převážně nosných kloubech (kolenní a kyčelní kloub).

Příčiny těchto degenerativních změn jsou mnohočetné: mechanické přetěžování (sport), následky úrazů, vývojové poruchy při utváření kloubních povrchů, zánětlivá onemocnění, genetické defekty v syntéze kolagenu, metabolická onemocnění a v neposlední řadě i o kombinaci řady faktorů.

Regenerační kapacita chrupavčité tkáně je poměrně malá. O významnější regeneraci lze mluvit pouze v dětství. Chrupavčité tkáně nemají v dospělosti dostatečné množství progenitorových buněk, které by představovaly

významnější regenerační kapacitu. Limitujícím faktorem je také malé až absentující cévní zásobení.

Kostní tkáň charakterizují sice stejné základní stavební komponenty jako ostatní pojiva, ale kromě různých vývojových fází **osteoblastů** a **osteocytů** je kostní tkáň vybavena i **osteoklasty** – mnohojadernými resorpčními buňkami pocházejícími ze společných prekurzorových buněk jako monocyty a makrofágy. Hlavními složkami extracelulární mezibuněčné hmoty jsou **kolagenní vlákna** a **krystalky hydroxyapatitu** (viz také kap. 3.5).

Enormní zatížení kostní tkáně jako hlavní stavební komponenty kosti klade vysoké nároky na **regulaci trvalé přestavby** kostní tkáně, tj. především koordinaci osy: **osteocyty → osteoblasty → osteoklasty**, a koordinaci **lokálních** (například membránového faktoru RANKL) a **systémových** faktorů (například parathormonu a estrogenů). Důsledkem poruchy těchto koordinačních mechanismů je osteoporóza.

Osteoporóza je onemocnění charakteristické úbytkem kostní hmoty, kostní tkáně. Postižení jednotlivých částí skeletu není rovnoměrné, ale může dosáhnout deficitu 30–50 % kostní hmoty. Onemocnění postihuje především **spongiózní části** kostí, které vykazují nejvyšší úroveň látkové výměny a podléhají v průběhu života největší přestavbě. Onemocnění postihuje především ženy po menopauze, u kterých chybí dostatečná hladina **estrogenů**. Nedostatek estrogenů vede ke zvýšené aktivitě **osteoklastů**, porušené koordinaci **regulativních faktorů** kosti a následnému úbytku kostní tkáně.

Typickou poruchou vyvolanou nízkou **proliferační** a **diferenciační aktivitou** chondrocytů, na které navazuje porucha chondrogenní osifikace kostní tkáně a růstu kosti, je achondroplazie.

Achondroplazie je geneticky podmíněné onemocnění, které mikroskopicky charakterizují poškozené a rozpadající se chondroblasty růstové chrupavky kosti. Z hlediska genového postižení jde nejspíše o bodovou mutaci genu na 4. chromozomu, který kóduje receptor pro **fibroblastový růstový faktor** FGFR 3.

Porucha zřejmě postihuje i utváření kostní tkáně ve vrstvě mezi růstovou chrupavkou a již osifikovanou diafýzou kosti. Nadbytečně se tvořící kostní trámce jakoby „blokují“ (svazují) oddalování diafýzy a epifýzy kosti. Při achondroplazii dochází k omezení růstu všech dlouhých kostí, tj. kostí **chondrogenně osifikujících** (viz také kap. 5). Dlouhé kosti se proto u achondroplazie v průběhu dětství růstově opožďují a kosti zůstávají krátké. Vzniká obraz **trpasličího těla** s krátkými končetinami, velkou hlavou a vyklenutým břichem. Kosti vznikající desmogenně nejsou postiženy. Proto je i růst těla nápadně disproporční.

Regenerační kapacita kostní tkáně, která je hlavní pojivovou tkání skeletu, je v dětství poměrně dobrá, ale v průběhu života dochází k postupnému zhoršování morfologické kvality novotvořené kosti a k prodlužování doby její regenerace. Vzhledem ke stavbě kosti, jejímu cévnímu zásobení a vaskularizaci periostu je až do vysokého věku zajištěn alespoň základní zdroj buněčných prekurzorů kostní tkáně a tím i možnost zhojení defektů, především zlomenin (viz kap. 5).

3.5.3 Regenerační kapacita svalové tkáně

Regenerační kapacita **svalové tkáně** je, vzhledem k rozdílům ve stavbě a řízení jednotlivých typů svaloviny, rozdílná.

Hladká (orgánová) svalovina je tvořena protáhlými, štíhlými svalovými buňkami. Kontraktilní myofibrily nevytvářejí sarkomery (viz také kap. 3.6). Každá buňka hladké svaloviny má bazální membránu, jejímž prostřednictvím jsou buňky zakotveny do vaziva mezibuněčné hmoty. Cestou bazální membrány je také přenášena tahová síla smršťující se svaloviny do vazivových struktur tvořících jakýsi „skelet“ vrstev a svazků hladké (orgánové) svaloviny.

Svalové buňky jsou za určitých podmínek schopné **dělení**. To znamená, že poškozená hladká svalovina může **regenerovat** nebo **hypertrofovat** vlivem převážně hormonálních a mechanických podnětů (např. svalovina dělohy, prostaty aj.). V těchto případech se obvykle kombinují dva procesy: **zmnožení** svalových buněk cestou **zvýšené mitotické aktivity** a **hypertrofie** již vytvořených buněk.

Příčně pruhovaná (kosterní) svalovina regeneruje pouze za určitých podmínek a v rozsahu, který zdaleka nestačí k reparaci defektu. Výchozí buňkou, která podmiňuje vznik svalových vláken, je myoblast.

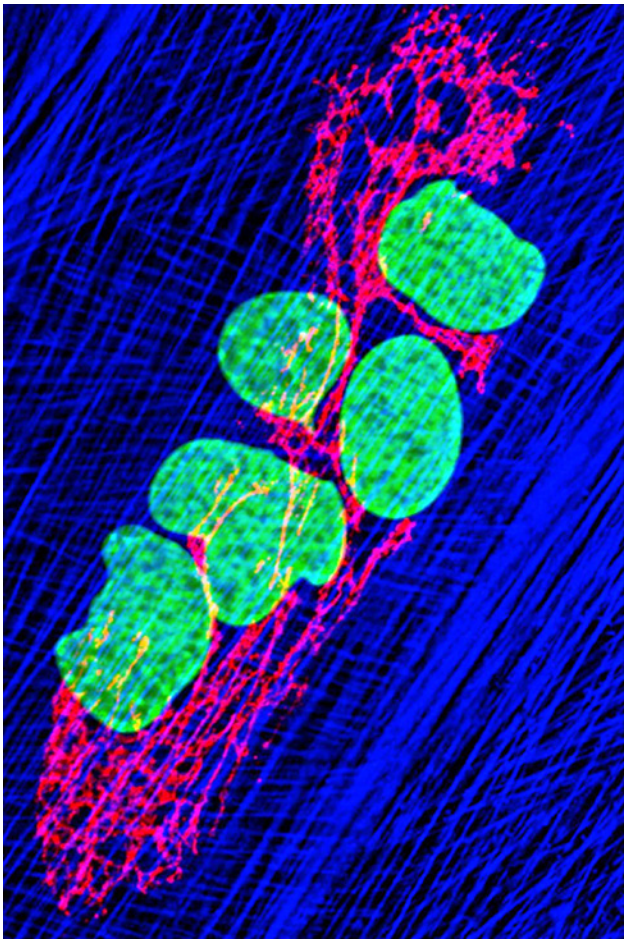
Myoblasty jsou jednojaderné vřetenovité buňky, které ještě neobsahují myofibrily. Splýváním rostoucích myoblastů vznikají **myotuby**. Myotuby jsou již mnohojaderné válcovité trubice, v jejichž sarkoplazmě se postupně tvoří myofibrily. Ty vznikají činností organel ležících v sarkoplazmě myotub. Při další diferenciaci myotuby putují její jádra k povrchu tuby a myofibrily do centra. Myotuba tak dokončí vývoj ve svalové vlákno. Zralá svalová vlákna nejsou ale již schopná dělení – jádra mají **zablokovanou mitotickou aktivitu**.

Popsaným způsobem se z myotub diferencuje pouze první generace vláken. Těchto vláken není mnoho. Většina vláken druhé generace příčně pruhované kosterní svaloviny vzniká z tzv. satelitních svalových buněk.

Satelitní svalové buňky jsou uložené pod bazální membránou svalového vlákna. Jde o **kmenové buňky** kosterní svaloviny, které představují jakousi **regenerační rezervu** svaloviny. (Jde o tzv. „spící myoblasty“.) Z těchto rychle se dělících buněk vznikají postupně nová svalová vlákna, podobně jako vzniká první generace vláken z myoblastů. Tímto mechanismem již diferencovaná vlákna také rostou nebo se doplňuje struktura jen částečně poškozených vláken. Asi 4 % jader, která v zorném poli mikroskopu vidíme při prohlížení řezů kosterním svalem, patří satelitním buňkám.

Původně se předpokládalo, že u dospělých savců prakticky neexistuje možnost regenerace (obnova) kosterní svaloviny (viz také kap. 7.6.2).

Diferencované svalové vlákno se nemůže dělit a také terapeutické zkušenosti s hojením svalových zranění mluví proti možnosti reparace většího poškození. Poškozený sval se hojí **vazivovou jizvou**, která se nemůže kontrahovat, a sval je proto většinou defektní. Z tohoto hlediska bychom mohli považovat problematiku svalové regenerace za akademický problém. U savců, a tedy i u člověka má ale pro průběh náhrady kosterní svaloviny zásadní



Obr. 3.25 *Regenerace kosterního svalu v experimentu in vitro (zeleně zbarvené útvary – fúzující myoblasty)*

vliv **inervace svalu**, rozsah tvořící se **jizvy** a množství **přeživší svalové tkáně**. Po „úklidu" zničených svalových vláken splývají myoblasty v myotuby, ze kterých se již diferencují nová svalová vlákna. Při náhradě svalového defektu se tak do určité míry opakuje postup diferenciace embryonální kosterní svaloviny. Náhrada je brzděna vazivem, které má tendenci rychlým dělením vazivových buněk vyplňovat defekt a nahrazovat funkční svalovou tkáň. Zabráníme-li v experimentu vzniku vazivové jizvy tím, že defekt vyplníme svalovou drtí a zamezíme nadměrné tvorbě vaziva, poskytneme svalu čas k reparaci a dodáme i určité množství satelitních svalových buněk. Pro další osud regenerujícího svalu je pak rozhodující včasné spojení **motorických nervových vláken** s novými svalovými vlákny.

Poznatky z experimentů zabývajících se hojením kosterní svaloviny můžeme shrnout v tom smyslu, že i lidský kosterní sval je za **určitých okolností** a při vhodném ošetření schopen **omezené regenerace**. Rozsah regenerace se značně zvětšuje, použijeme-li k vyplnění defektu svalový transplantát a podaří-li se nám obnovit inervaci svalu (například implantací motorického nervu) (**obr. 3.25**).

Příčně pruhovaná (srdeční) svalovina se skládá z kardiomyocytů tvořících myokard.

Kardiomyocyty jsou jednojaderné a dvoujaderné buňky válcovitého tvaru. Spojováním buněčných konců vytvářejí dlouhé, vzájemně kontaktní **buněčné řetězce**, které mají společnou **bazální membránu**. Mají vlastní řídicí, tzv. excitomotorický (převodní) systém (více viz kap. 15).

Obecně se předpokládalo, že kardiomyocyty jsou plně diferencované, postmitotické buňky, které **nemohou regenerovat** – nemají satelitní buňky. Mohou pouze hypertrofovat a poškozené kardiomyocyty jsou nahrazovány vazivem.

Novější nálezy upozorňují na dvě skutečnosti: **srdeční myokard** je složen z kardiomyocytů **různého stáří**. Podle některých odhadů se při dožití průměrného věku (78–80 let) vymění až 45 % kardiomyocytů a ještě ve věku 75 let se ročně nahrazuje asi 0,5 % jejich celkového počtu. Aplikací určitého typu upravených **kmenových buněk** můžeme nahradit i zničené buňky. Kmenové buňky typologicky podobné intervenovaným kmenovým buňkám tkáňových kultur byly nalezeny (i když v malém množství) ve stěně levé srdeční komory.

Léčebné využití těchto poznatků našlo již uplatnění v klinické praxi. Význam regenerační kapacity srdeční svaloviny bude proto muset projít zásadní revizí.

4 Fenomén biomechaniky – mechaniky živých soustav

„Ó, jak je krásné vědět jednu věc, nebo dokonce dvě.“

(Jean-Baptiste Poquelin – Molière, 1622–1673)

Historické vymezení biomechaniky
Analýza pohybu, mechanika pohybu
Biomechanické vlastnosti pojiv
Patobiomechanika

Věda je soustavná, kritická a metodická snaha o pravdivé poznání určité oblasti skutečnosti a chování reality.

Klasifikace a vymezování hranic vědních oborů je považováno za myšlenkové dědictví 19. století. Cílem každé klasifikace je nastavení pravidel, pořádku. V klasifikaci věd 21. století má vedoucí roli **jazyk**. Důvodem tohoto posunu je elektronické zpracování informací. Jazyk často rozděluje, ale také sjednocuje.

Dnešní, všeobecně přijímaný koncept klasifikace věd rozlišuje **přírodní vědy**, **společenské vědy**, **lékařské vědy**, **technické vědy** a **zemědělské vědy**.

Obrovská znalostní expanze všech vědních disciplín ve 20. století postupně stírala hranice jednotlivých věd a vytvořila **interdisciplinární komplexy**, integrující původně typické biologické, technické a společenské obory. Příkladem těchto integračních procesů je i vývoj a stav dnešní biomechaniky.

Obr. 4.1 *Aristoteles ze Stageiry, 384–322 př. n. l.*

Zcela exaktně definovat oba, dnes typicky interdisciplinární a **transdisciplinární obory**, je nejen nesnadné, ale vzhledem k jejich dynamickému vývoji například v bionice, biotermodynamice, rehabilitačním inženýrství, zobrazovacích technikách, robotické fyzioterapii atd., snad i zbytečné.

Z didaktických důvodů se pokusíme alespoň charakterizovat **myšlenkové zdroje biomechaniky** a vymezit hlavní oblasti jejího zájmu. Prostředkem k pochopení aktuálního stavu biomechaniky člověka může být i připomenutí několika historických skutečností.

4.1 Historické vymezení biomechaniky

Aristoteles ze Stageiry „De motu animalium“
Leonardo da Vinci
Alfonso Borelli
Étienne-Jules Marey
Wilhelm Braune
Otto Fischer
Rudolf Fick
Julius Wolff
Willem Einthoven
Hans Piper
Edgar Douglas Adrian
Hrayr G. Basmajian

Počátky biomechaniky jsou spojeny s mimořádnou osobností starověku **Aristotelem ze Stageiry** (384–322 př. n. l.) (**obr. 4.1**). Syn severořeckého lékaře studoval v Athénách a jeho mimořádný pozorovací talent a pojmová logika jej zapsaly nejen do dějin filozofie, ale i do dějin řady přírodovědných oborů. Aristotelův spis „*De motu animalium*“ je vlastně první známá biomechanická a z části i kineziologická studie, ve které Aristoteles mj. poprvé označil svaly za **generátory pohybu**. Důsledné uplatnění deduktivního myšlení založeného na pozorování a oproštění se od spekulací přivedlo Aristotela k chápání živého organismu nejen jako **mechanického systému**, ale systému, jehož výslednou kvalitu určuje především **kvalita řídicích procesů**.

Další mezník ve vývoji biomechaniky reprezentuje renesanční postava **Leonarda da Vinci** (1452–1519). Vynikající malíř a kreslíř byl i vynikajícím inženýrem. Leonardo byl asi první, který se systematicky snažil určit **gravitační centrum** (těžiště) lidského těla (význam viz dále) a zabýval se **mechanikou chůze** a **stoje**. Rozpoznal také roli šlach při přenosu svalové síly.

Novodobá biomechanika začíná dílem italského matematika a lékaře **Alfonsa Borelliho** (1608– 1679) (viz obr. 1.3).

Borelliho vědecké zájmy byly velmi široké a sahaly od studia epidemické horečky v Mesině, přes studium hydrauliky, kartografie až po konstrukci hodin a stavbu opevnění. Klíčovým Borelliho dílem pro vývoj biomechaniky je spis „*De motu animalium*“ (název je totožný s aristotelovským spisem), který vyšel až po jeho smrti. Borelli systematicky studoval kosterní a svalový systém člověka a převáděl anatomické poznatky o metrice svalových úponů, délce svalů a kostí do mechanického systému **pákových mechanismů**.

Inspirující byly i jeho výpočty podmínek **rovnovážného postavení kloubů** končetin. Borelli velmi vynalézavým způsobem měření vdechovaného a vydechovaného vzduchu vyřešil jeden z klíčových problémů **mechaniky dýchání**. Prokázal, že klidová inspirace je výsledkem aktivní svalové činnosti a exspirium je důsledkem pružnosti tkání hrudníku.

Z hlediska dnešního chápání biomechaniky člověka je Borelli všeobecně považován za „otce novodobé biomechaniky“.

Obr. 4.2 *Hrayr G. Basmajian, 1921–2008*

Dvě další století vývoje biomedicínských oborů charakterizuje především prudký růst morfologických poznatků, reálný koncept fyziologie člověka a rozvoj matematických a fyzikálních věd. Pro metodologii studia pohybu byl klíčový především vynález **chronofotografu**.

Francouzský fyziolog a chirurg **Étienne-Jules Marey** (1830–1904) konstrukcí velmi rychlého fotografického přístroje (fotografické pušky) předznamenal biomechanický program 19. století tím, že z něj učinil „století chůze“. Nešlo ale jen o chůzi. Kinematografický záznam v podstatě umožnil první moderní **analýzu pohybu**.

Závěr 19. a počátek 20. století byl ve znamení hledání **gravitačního centra** těla i jeho segmentů a vytváření koncepce **kostní architektury** a faktorů, které ovlivňují její utváření.

Wilhelm Braune (1831–1892) a **Otto Fischer** (1861–1917) jako první experimentálně určili **gravitační centrum** těla (1889), tzv. „*normalstellung*“. Šlo sice pouze o těžiště v ideální pozici těla, a ukázalo se, že podobné konstrukce mají spíše akademický význam, ale základy byly položeny. Variabilitu a relativitu polohy gravitačního centra následně analyzoval významný německý anatom **Rudolf Fick** (1886–1939), který ukázal na vztah polohy centra, výšky a držení těla a na pohlavní i populační rozdíly v jeho lokalizaci. Zabýval se i **těžištěm segmentů těla** a významem těžiště pro **stabilitu**.

Významný posun biomechanického myšlení reprezentuje **Julius Wolff** (1836–1902), který intenzivně studoval podmínky **přestavby spongiózní kosti** a vliv zátěže na utváření tvaru a architektoniky kosti. Formuloval několik pravidel, které jsou v literatuře označované jako **Wolffův zákon**. Tzv. Wolffův zákon bývá interpretován různě, ale v podstatě jde o synonymum pro **trajektovou teorii** kostní architektury. Z obecně biomechanického pohledu přináší myšlenku, že veškeré změny tvaru a funkce kostí podléhají zákonitostem matematiky a lze je matematicky vyjádřit. **Změny tvaru** kostí chápal Wolff jako výslednici **silového působení** svalů a vlivu **statického zatížení**. Dnes je celý problém chápán poněkud komplikovaněji, ale vliv pohybu na formování tvaru a struktury kostí, kloubních povrchů, vazů atd. je nepochybný.

V počátečních obdobích vývoje přírodních i technických věd hrají obvykle velkou roli **konstrukce přístrojů**, rozvoj **matematického aparátu**, nové **technologie** atd. Dosáhne-li obor určité úrovně, trvá sice i nadále potřeba špičkové laboratorní techniky, ale postupně se stávají rozhodujícími ideové koncepce, schopnost **budování systémů** a schopnost **integrace** dílčích poznatků. Biomechanika člověka na počátku dvacátého století byla především biomechanikou pohybového aparátu, který je dodnes (vedle oběhové soustavy) dominantní, ale již ne jedinou nosnou kapitolou oboru.

Zásadní posun v biomechanice pohybu (1906) předznamenala konstrukce galvanometru **Willemem Einthovenem** (1860–1927). Galvanometr umožnil provést první **elektromyografické vyšetření** (EMG). Pionýrská je především práce **Hanse Pipera**, který prosadil v letech 1910–1912 EMG v německy mluvících zemích, a práce **Edgara Douglase Adriana** (1889–1977), jemuž se to podařilo v anglosaském světě. Pro studium funkce svalů a především pro klinické vyšetřování myopatií jsou zásadní elektromyografické práce **Hrayra G. Basmajiana**

(1921–2008) ze 60.–70. let (obr. 4.2). Basmajian založil „*International Society of Electromyography and Kinesiology*“ (ISEK) a je považován za autora **„biofeedback therapy“**, tj. zpětné kontroly svalové činnosti u rehabilitovaných pacientů.

Dvacáté století charakterizuje **diverzifikace** vznikajících biomechanických oborů, jejich **specializace** a **aplikace**. Charakterizovat dnešní náplň sportovní biomechaniky (resp. biomechaniky sportovního pohybu), mikrobiomechaniky, rehabilitačního inženýrství, biomechaniky práce, forenzní biomechaniky, biomechaniky pohybu těla ve vodním prostředí, v prostředí se sníženou gravitací nebo při přetížení atd. přesahuje zaměření tohoto textu. S některými údaji se při konkrétních příkladech setkáme v dalších kapitolách a další jsou předmětem speciálních příruček.

Jak dnes charakterizovat (definovat) **biomechaniku člověka**?

1. **Obecná biomechanika** je interdisciplinární obor, zabývající se mechanickou strukturou, chováním a mechanickými vlastnostmi různých organismů a jejich částí. Biomechanika studuje **mechanické interakce** uvnitř organismu (mechanické zákonitosti biologických procesů) a **interakce** mezi organismem a okolím. Biomechanika člověka je částí obecné biomechaniky se zaměřením na lidské tělo.
2. **Makrobiomechanika** člověka je charakteristická uplatňováním **agregátového přístupu**, tj. objektem jejího zájmu je organismus a orgán nebo orgánový systém. Makrobiomechanika například studuje mechanické vlastnosti kolenního kloubu, jeho kontaktních ploch, pevnost a pružnost kloubních vazů, chování menisků, deformace kloubních chrupavek při zatížení atd.
3. **Mikrobiomechanika** člověka je obor, který mechanické chování a mechanické vlastnosti studuje na **buněčné**, resp. **subbuněčné** a **tkáňové úrovni**. Mikrobiomechanika například zkoumá chování vnitřní struktury meziobratlových destiček, postup jejich deformace při různých typech zátěže, hydrodynamické faktory ovlivňující axiální systém, chování membrán apod.

4.2 Analýza pohybu – mechanika pohybu

Gravitace, těžiště
Svalová síla, páky
Svalová síla, pohyb

V biomechanice studujeme (vyšetřujeme) pohyb, tj. rozsah pohybu, jeho stabilitu, působící síly atd. Pohybem se zabývají dva základní obory mechaniky: kinematika a dynamika:

- **kinematika** je obor, který popisuje pohyb těles a předpoklady umožňující jejich pohyb **nezkoumá příčiny pohybu**,
- **dynamika** je obor mechaniky zabývající se **příčinami pohybu**; zkoumá význam silového působení na pohyb hmotných těles. Síla je veličina, která vyjadřuje míru vzájemného působení těles nebo polí. Efekt silového působení může být **statický – deformace**, nebo dynamický – **změna pohybového stavu**.

Pohyb je vždy vyvolaný **silou** a síla je vždy vázána na **hmotu**. Silou na sebe působí dvě tělesa, která jsou buď ve vzájemném kontaktu, nebo se ovlivňují silovým polem – elektrickým, magnetickým případně gravitačním.

Pohyb je **změna polohy tělesa** (těles) vzhledem k jiným hmotným útvarům. (Změna polohy hmoty v prostoru a v času.) Také pohyb člověka chápeme jako změnu polohy těla a jeho částí vzhledem k jiným hmotným útvarům, například segmentům těla.

Lidské tělo je **trojrozměrné těleso**. Těleso s bohatě a proměnlivě členěným povrchem a se vzájemně pohyblivými články. Studovat pohyb těla znamená především analyzovat charakter **působení sil na tělo** jako celek i působení sil na jeho jednotlivé články.

4.2.1 Gravitace, těžiště

Na tělo působí tři síly: **gravitace**, **síla svalů** a tzv. „**třetí síla**“. Při rozboru jejich působení se neobejdeme bez základních pojmů mechaniky: **těžiště**, **těžnice**, **síly** a **práce**.

Nejvšeobecnější silou, která na tělo působí, je zemská tíže, gravitace.

Gravitace působí na celé tělo i na každou jeho část – na každý segment těla. Veškeré naše pohyby (neuvažujeme-li pohyb v kosmickém prostoru) se dějí buď ve směru gravitačního působení (gravitační pohyby), nebo proti působení gravitačních sil (antigravitační pohyby). Tzv. pohyby „s vyloučením gravitace“ prováděné v horizontální rovině jsou hovorovým a nesprávným označením pro pohyby, které jsou samozřejmě prováděny také pod vlivem gravitačních sil. Protože silovému působení gravitace je vystaven každý **hmotný prvek** tělesa (každý článek těla), sčítají se tyto síly a výsledná síla působí z určitého bodu (směrem do středu Země), kterému říkáme **těžiště**.

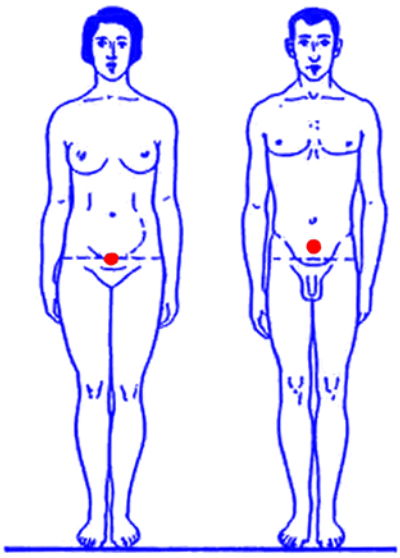
Každé těleso se chová tak, jako by gravitace působila vždy pouze v jeho těžišti.

Těžiště je místem působení gravitační síly tělesa. Těžnice je přímka procházející těžištěm.

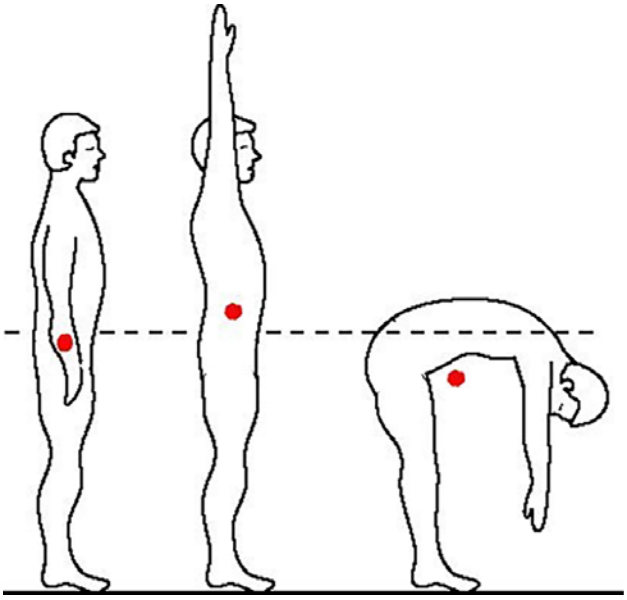
Lidské **tělo** je článkované, **segmentované těleso**. To znamená, že při každé změně polohy končetin, hlavy nebo trupu se mění nejen poloha těžiště příslušného segmentu, ale i poloha **těžiště celého těla** (obr. 4.3).

Poloha těžiště rozhoduje o **stabilitě těla**. To je ve fyziologii pohybu i v léčebné praxi velmi významný prvek. Jakákoliv nestabilní poloha vyžaduje **silovou korekci**, tj. aktivní svalové úsilí a tím také příslušnou spotřebu energie a „odčerpání“ určité kapacity řídicích systémů motoriky.

Těžiště těla nemá stálé místo, jeho poloha se mění podle pohybu jeho částí. Je-li tělo v **základní anatomické poloze**, leží těžiště ve střední čáře ve výši S_2–S_3, asi 4–6 cm před přední plochou obratlových těl. U žen je



Obr. 4.3 *Těžiště těla ženy a muže*



Obr. 4.4 *Změna těžiště těla při pohybu*

těžiště těla níže. Důvodem tohoto posunu je větší hmotnost dolní poloviny těla ženy.

Padá-li těžnice těla do **středu podpěrné plochy**, je tělo ve stabilní, rovnovážné poloze. (Podpěrnou plochu tvoří nejen plocha obou chodidel, ale i celá plocha mezi nimi.) (**obr. 4.4**).

Stabilita těla se zvyšuje zvětšením hmotnosti těla (vzpěrači), snížením těžiště (dřep) nebo zvětšením podpěrné plochy (rozkročení). Proto je stoj na jedné končetině nebo na špičkách nohou vratký a nestabilní.

Také jednotlivé části těla (segmenty) mají svá těžiště.

Těžiště horní končetiny leží ve středu loketního kloubu. **Předloktí** s **rukou** má těžiště na hranici distální a střední třetiny délky předloktí; těžiště ruky leží v hlavici druhého metakarpu.

Těžiště dolní končetiny je 6–10 cm nad štěrbinou kolenního kloubu. **Těžiště bérce** a **nohy** je ve střední třetině délky bérce a **noha** má těžiště na vnitřním okraji, mezi os naviculare a os cuneiforme II.

Těžiště trupu a **hlavy** se promítá na přední plochu těla jedenáctého hrudního obratle. Samotná **hlava** má těžiště na předním okraji tureckého sedla a **trup** na předním obvodu těla L_1 (**obr. 4.5**).

4.2.2 Svalová síla, páky

Kromě gravitace působí na jednotlivé segmenty těla **síla svalů** a tzv. „třetí“ síla: nárazy, deformační síly atd. V dalším textu se budeme zabývat především působením svalové síly na jednotlivé segmenty těla – tj. především **pákovým mechanismem** pohybu kostí, kloubů a svalů (**obr. 4.6**).

Všechny lokálně spojené kosti v těle představují systém pák s **opěrným bodem** v kloubu a **rameny**, na které působí síla upínajících se svalů. Také trup – chápaný jako celek, je vlastně jednoduchá páka, stejně jako končetiny pojímané jako nepohyblivé celky. Jde ale o značné zjednodušení.

Páka je jednoduchý stroj.

Podle polohy **opěrného bodu** páky (osy kloubu, fulkra) ve vztahu k místu působení síly a břemena rozeznáváme páky prvního až třetího stupně. Za **rameno síly** považujeme vzdálenost úponu svalu od osy kloubu. Na **rameno břemena** působí gravitační síla (tíha).

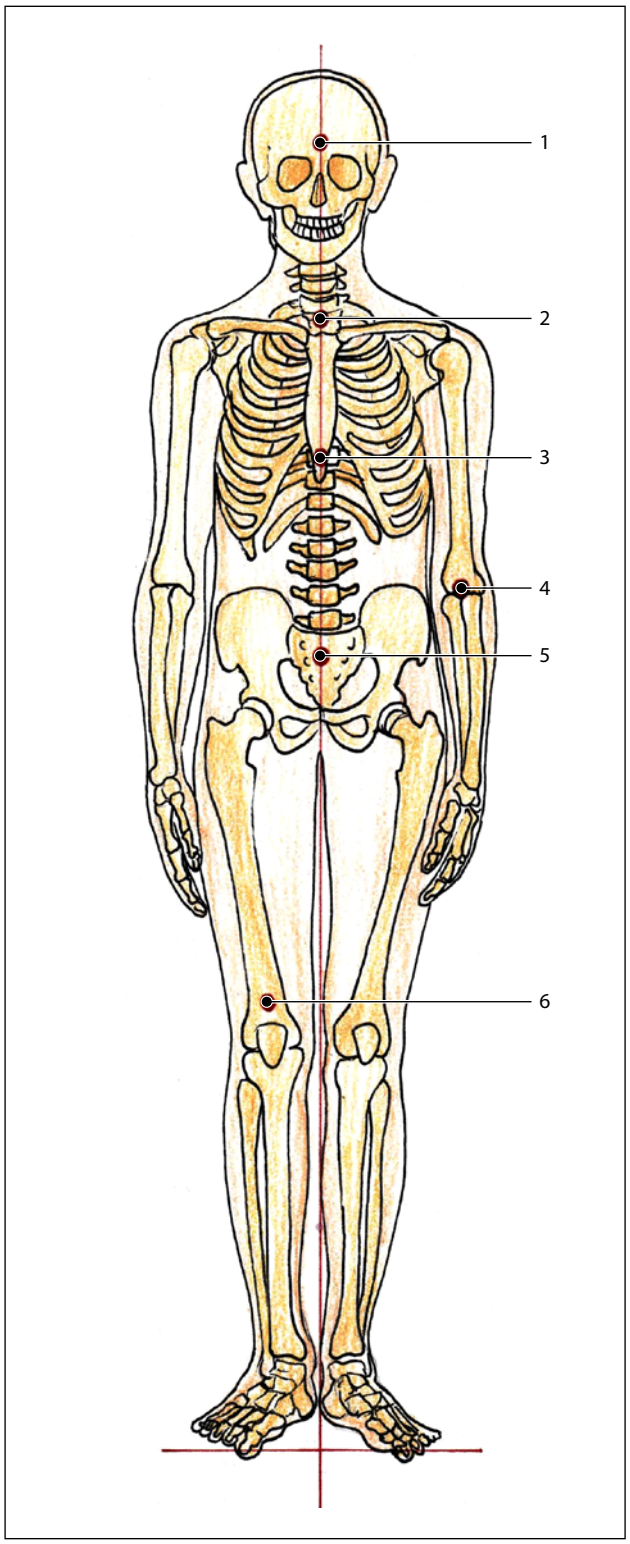
Páka prvního stupně

Páka prvního stupně má **opěrný bod** (fulkrum) mezi působištěm síly a břemena. Obě ramena páky nebývají stejně dlouhá, někdy je delší rameno síly, jindy rameno břemena. Pákou prvního stupně je například **loketní kloub** s úponem trojhlavého pažního svalu provádějícího extenzi. (Pozor: platí pouze pro extenzi.) (**obr. 4.7**).

Příklad s pákovým mechanismem působení trojhlavého svalu je z hlediska vlastního mechanismu poněkud mimořádný. Ramenem síly je vzdálenost úponu akčního svalu od kloubní osy, kolem které dochází k pohybu. Většina pák v těle má ale kratší rameno síly než rameno břemena. V uvedeném příkladu je tomu naopak. Důsledkem této výjimečné úpravy je dosažení **větší rychlosti pohybu** při poměrně malém zkrácení svalu, ale s vynaložením větší síly. U většiny kloubů není situace tak jednoduchá – pohyb je výsledkem působení pákových mechanismů o různé délce ramen a různém stupni pák (viz dále).

Z příkladu pák prvního stupně můžeme odvodit jeden prakticky významný poznatek. Vzdálenost svalových úponů od kloubních os je rozdílný a z mechanického hlediska reprezentuje různě dlouhá ramena sil působících v kloubu. Pohyb v kloubu je pak ze silového hlediska výslednicí **působení řady pák** a nelze jej zjednodušeně analyzovat pouze podle působení jediného nebo malé skupiny svalů.

Páky prvního stupně jsou páky rovnováhy.

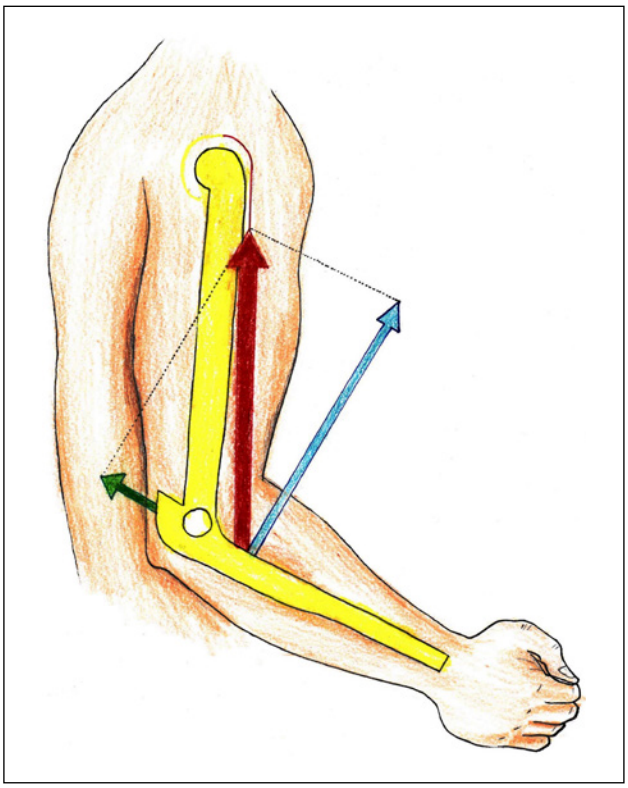


Obr. 4.5 *Těžiště jednotlivých částí těla: 1 – poloha těžiště hlavy, 2 – těžiště hlavy a krku, 3 – těžiště trupu, 4 – těžiště horní končetiny, 5 – těžiště těla (♂), 6 – těžiště dolní končetiny*

Páka druhého stupně

Páka druhého stupně má břemeno mezi opěrným bodem a působící silou. **Rameno síly** je delší než rameno břemena.

Opěrný bod leží v ose metatarzofalangových kloubů a břemenem je hmotnost těla, která působí ve směru těžnice procházející hlezenním kloubem. Příkladem páky druhého stupně je **nepodepřená noha** při stoji na špičce (**obr. 4.8**).



Obr. 4.6 *Pákový mechanismus působení svalu, rovnoběžník sil (červená šipka – působení výsledné síly dvojhlavého svalu, zelená šipka – působení podélné a rotační složky dvojhlavého svalu, modrá šipka – působení dlouhé hlavy svalu)*

Rameno síly v této situaci táhne vzhůru m. triceps surae. Síla trojhlavého svalu působí na delším ramenu páky, tzn., že se v této situaci sval musí více zkrátit (má delší kontrakční dráhu), ale pro daný pohyb postačí **menší síla** kontrakce.

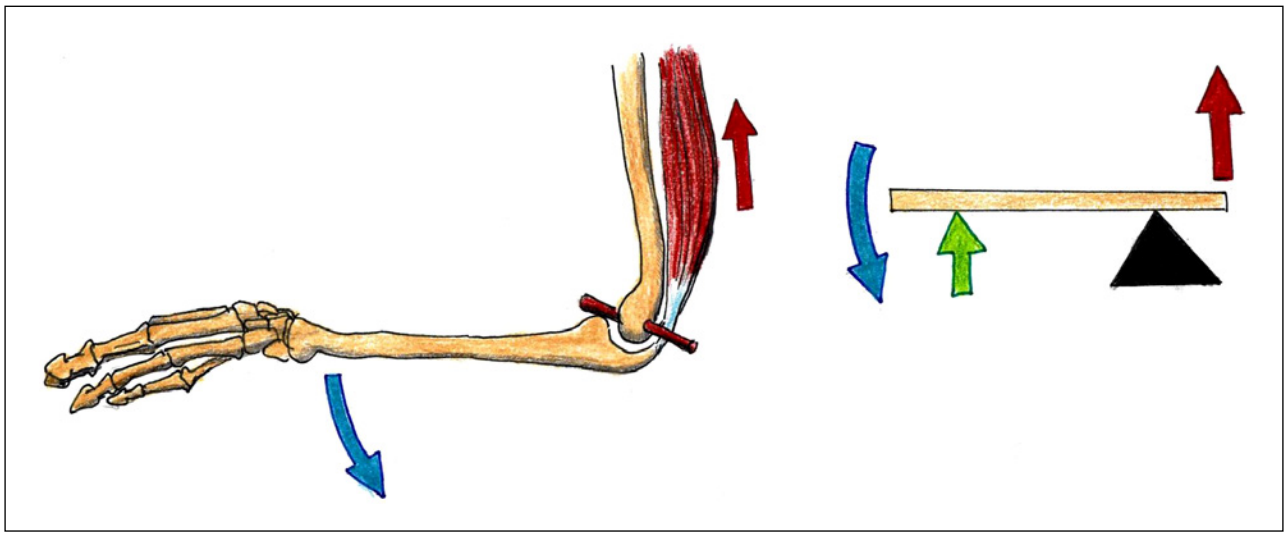
Páka druhého stupně je pákou úspory.

Páka třetího stupně

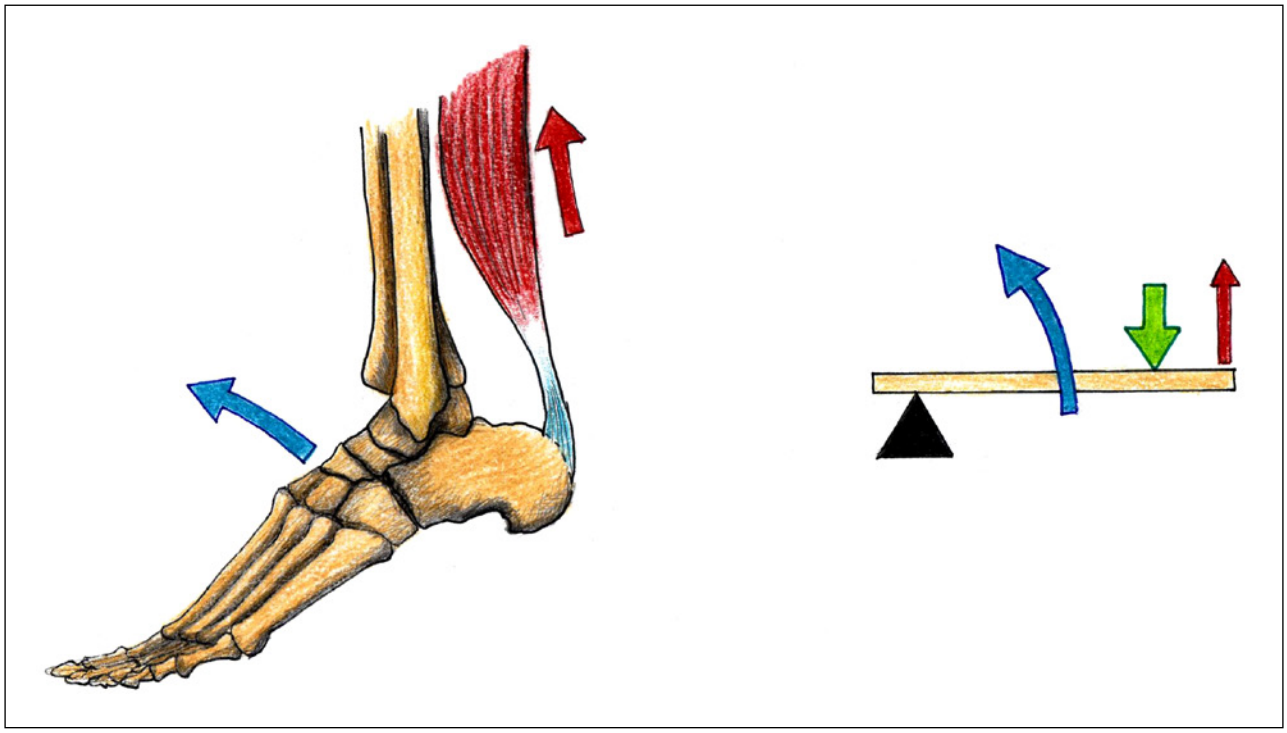
Páka třetího stupně má **rameno síly** kratší než rameno břemena. Síla na této páce působí mezi opěrným bodem a břemenem.

Většina pákových systémů těla patří k pákám třetího stupně, kterým se také říká **páky síly**. Řada svalů se totiž upíná v těsné blízkosti kloubu, což znamená, že při malém zkrácení svalu je dosaženo značné **rychlosti pohybu**. To je pohybově (energeticky) velmi výhodné pro **většinu segmentů končetin**. Například při flexi předloktí je opěrný bod pákového systému v ramenním kloubu, břemeno reprezentuje hmotnost předloktí a ruky a ramenem síly je vzdálenost úponů m. biceps brachii od ramenního kloubu (**obr. 4.9**).

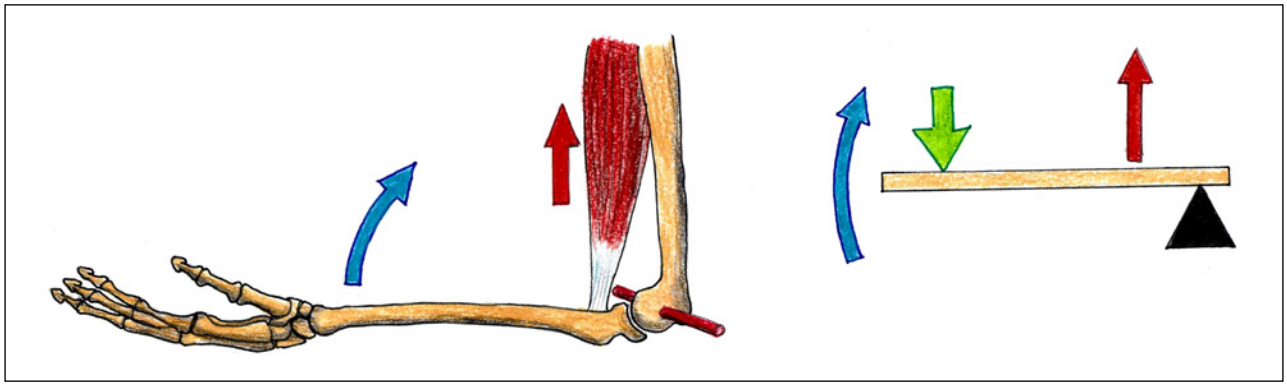
Páky třetího stupně jsou pákami síly a rychlosti.



Obr. 4.7 *Páka prvního stupně (červené šipky – směr působení síly, modré šipky – směr pohybu, zelená šipka – směr působení zátěže)*



Obr. 4.8 *Páka druhého stupně (červené šipky – směr působení síly, modré šipky – směr pohybu, zelená šipka – směr působení zátěže)*



Obr. 4.9 *Páka třetího stupně (červené šipky – směr působení síly, modré šipky – směr pohybu, zelená šipka – směr působení zátěže)*

Jak vyplývá z rozboru působení jednotlivých druhů pák a z uvedených příkladů, nemůže se v pohybovém systému člověka uplatňovat jeden typ pákového mechanismu, neměnný poměr délek ramen a stálý směr působení sil. Pohyb je natolik plastický a komplikovaný projev, že musí být zajišťován **dynamickým pákovým mechanismem**, ve kterém je klasická páková mechanika jen výchozím schématem pro další analýzu.

4.2.3 Svalová síla, pohyb

Svaly jsou kolem kloubů rozloženy ve skupinách a na soustavy pák tvořených skeletem a kloubními spoji působí v různých směrech.

Agonisté jsou svaly působící a iniciující pohyb v **jednom směru**. **Antagonisté** působí **protichůdný pohyb**. **Synergisté** jsou svaly **zúčastněné** na provedení určitého typu pohybu.

Souhra agonistů a antagonistů je pro pohyb nesmírně významná. Vyvážené působení protichůdných svalových skupin totiž **stabilizuje polohu** těla i jeho segmentů. Například řada agonistů a antagonistů (svalů trupu a dolních končetin) tvoří posturální **antigravitační svaly** stabilizující **vzpřímenou polohu** těla.

V průběhu pohybu je obvykle uvolněn jen pohybující se segment těla. Zbývající části jsou naopak znehybněny, stabilizovány a fixovány. Svalům, které tuto fixaci provádějí, říkáme **svaly fixační**. Tyto svaly optimalizují prováděný pohyb. Například extenzi v kolenním kloubu sice provádí m. quadriceps femoris, ale při bližší analýze pohybu zjistíme, že vlastně extenzi zajišťuje především jedna jeho složka m. rectus femoris a zbývající tři ploché hlavy svalu dosaženou extenzi bérce fixují.

Z funkčního hlediska mají tedy svaly dvě základní funkce: **fixační** a **kinetickou**.

Z uvedeného příkladu je zřejmé, že sval chápaný jako jedna anatomická jednotka může mít různé funkce. Přitom nemusí jít o tak složitý svalový komplex, jakým je m. quadriceps femoris. I jednodušší sval, například m. biceps brachii flektuje předloktí, ale zároveň provádí i jeho supinaci. U svalů proto rozlišujeme **funkci hlavní** a **funkci vedlejší**.

Určitým druhem svalové fixace je i tzv. neutralizace.

Neutralizační svaly svojí kontrakcí ruší **nevhodný směr** pohybu vyvolaný hlavními i vedlejšími svaly. Můžeme zůstat u příkladu s m. biceps brachii. Chceme-li provést čistou flexi předloktí, musíme potlačit – neutralizovat supinační účinek šikmého úponu šlachy dvojhlavého svalu. Neutralizačními svaly se u tohoto příkladu stávají pronátory předloktí – svaly, které jsou antagonisty supinátorů.

Nejen fixační, ale i **kinetické funkce svalů** mají určitá omezení. Podle vztahu ke kloubu (kloubům) proto rozlišujeme jednokloubové a vícekloubové svaly:

1. **Jednokloubové svaly** mají vztah jen ke kloubu, nad kterým procházejí. Při kontrakci působí jednokloubový sval na obě kosti, ke kterým se upíná. Je-li jedna z kostí fixována, přitahuje sval druhou kost. Tyto svaly vyvolávají pohyb vždy pouze v **jednom kloubu**.
2. **Vícekloubové svaly** mají ke kloubům, nad kterými procházejí, různý a v průběhu pohybu **měnící se vztah**. Nejvýrazněji se vícekloubové svaly pohybově uplatňují v kloubu, který je nejblíže ke svalovému úponu. V kloubech, které svaly pouze míjejí, mají převážně jen **pomocné** a **stabilizační** funkce. Vícekloubové svaly nemohou ve všech kloubech, nad kterými probíhají, provést současně plný rozsah pohybu jedním směrem – například flexi. Musely by se totiž smrštit o více než 50 % své délky, což svaly běžně nedokážou. Tomuto jevu říkáme **aktivní svalová insuficience**. Klasickým příkladem je extenční pohyb v kyčelním kloubu. Při úplné extenzi v kyčelním kloubu (zanožení), nemůžeme plně ohnout koleno. Svaly na zadní straně stehna totiž provádějí nejen extenzi kyčle, ale také flexi kolenního kloubu. Vícekloubové svaly také nedovolují vykonat ani maximální pohyb v opačném směru. Tomuto jevu říkáme **pasivní svalová insuficience**. Příkladem může být plná extenze kolene, při níž nelze zcela ohnout dolní končetinu v kyčli. Aktivní a pasivní svalová insuficience je velmi významná funkční vlastnost vícekloubových svalů. Je nutné ji respektovat při vyšetření **pasivní pohyblivosti** kloubů, testování **svalové síly** i při provádění pohybové **terapie**.

Pohyb bychom mohli dále analyzovat podle nejrozmanitějších kritérií a hledisek. Analýza je ale jen prvním stupněm poznání. Pohyb – úmyslný i automatický, je komplexní syntetický jev, ve kterém je hlavním integrujícím prvkem inervace svalů – řízení pohybu nervovým systémem.

4.3 Biomechanické vlastnosti pojiv

Vazivové tkáně, vaz a šlacha
Chrupavčité tkáně, kloubní povrchy
Kostní tkáně, kost

Klíčové tkáně, tzv. **pasivní**, opěrné nebo podpůrné složky pohybového systému, reprezentují především **pojivové tkáně**, tj. vazivo, chrupavka a kost, resp. **vazivová**, **chrupavčitá** a **kostní tkáň**. Tzv. **aktivní složkou** pohybového systému jsou **kosterní svaly**.

Z funkčního hlediska nejsou pojiva zdaleka jen tkáněmi mechanické opory těla. Pojiva zabezpečují **látkovou výměnu** organismu, představují **energetickou rezervu** a poskytují i **regenerační potenciál** buněk pro jiné než pojivové tkáně.

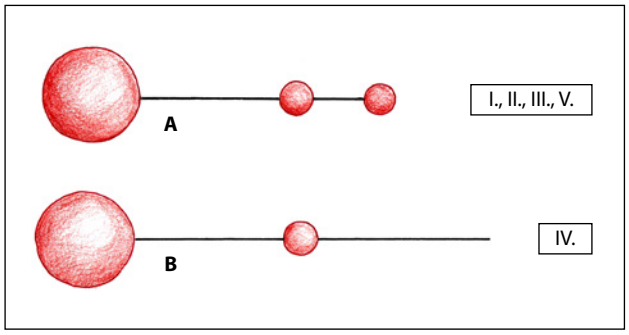
Základním morfologickým znakem všech pojivových tkání je přítomnost velkého **množství mezibuněčné hmoty**, kterou produkují metabolicky aktivní pojivové buňky. Především vlastnosti této hmoty určují biologické i biomechanické vlastnosti jednotlivých typů pojiv.

4.3.1 Vazivová tkáň, vaz a šlacha

Vazivová tkáň („vazivo“) je typem pojivové tkáně, jehož hlavním morfologickým znakem je přítomnost velkého množství vazivových vláken, amorfní (proteoglykanové) mezibuněčné hmoty a různých typů vazivových buněk. Hlavní **mechanickou roli** hrají ve vazivové tkáni **vlákna** a amorfní **mezibuněčná hmota**. Součástí

Nomenklatura

Ortodoxní morfologická literatura přesně rozlišuje **pojem orgán** a **pojem tkáň**. V českém, ale i v odborném anglickém písemnictví je, zvláště při popisu pohybového systému, řada potíží. Běžně se mluví o kosti, vazivu atd., ale přitom je popisována například **mikroskopická struktura** kolagenu tvořícího sice hlavní, ale přece jen pouze jednu tkáň daného **orgánu**, například šlachy nebo vazu. Určitou nepřesnost, snad podporující snadnější čtivost, je možné tolerovat u pojmů vazivo, chrupavka a kost, kde je přesné vymezení pojmu tkáň a orgán často nezřetelné nebo nepřesné.
Dalším problémem je učebnicové dělení pohybového systému na tzv. **pasivní** (opěrný) **systém** a **aktivní** (dynamický) **systém**. Jde o jakési pozůstatky deskriptivní, převážně německé morfologie ze začátku 20. století, která z „didaktických" důvodů přetrvává. Svalový tzv. „aktivní" systém bez **inervace** a řady **logistických systémů** by byl zcela nefunkční. „Pasivní orgán" kost je ve skutečnosti vysoce dynamický a metabolicky nesmírně aktivní orgán. Jak katastrofálně vypadá „opora těla" i s naprosto intaktním „opěrným systémem", je zcela zřejmé například po přerušení míchy. Z didaktického a stylistického hlediska je někdy obtížné vyhnout se zcela oběma skupinám výhrad, ale specifické uspořádání kapitol klinické kineziologie dovoluje alespoň základní dodržení nomenklaturních zásad.



Obr. 4.10 *Molekulární organizace vláknitého (A) a neuspořádaného kolagenu (B); globulární domény (červeně) jsou spojeny trojšroubovicemi tropokolagenu (černě): I.–V. – typy kolagenu*

mezibuněčné hmoty pojivových tkání jsou především dva typy vazivových vláken: vlákna kolagenní a vlákna elastická.

Kolagenní vlákna

Kolagenní vlákna jsou velmi **ohebná**, **pevná** na tah. *In vivo* jde o perleťovitě bílé, vláknité struktury. V čisté formě se podílejí na stavbě těch složek pohybového systému, kde je požadována **vysoká pevnost** a **ohebnost**, ale postačí **menší pružnost**. Kolagenní vlákna se prodlužují jen o 8–10 % své délky, ale snesou zatížení až 50 N na 1 mm^2. Molekulární organizace kolagenu umožňuje rozlišit dva základní typy kolagenu: vláknitý a globulární (**obr. 4.10**).

Biomechanické vlastnosti kolagenních vláken jsou výrazem specifické úpravy tropokolagenních podjednotek. Jde především o dvě skutečnosti:

- **tropokolagen** je bílkovina bohatá na dvě jinde v těle dosti neobvyklé aminokyseliny: hydroxyprolin a hydroxylyzin,
- **hydroxyprolin** je aminokyselina, která snadno tvoří **příčné vazby** mezi molekulami. Tyto příčné vazby zvyšují **mechanickou pevnost** kolagenních vláken. **Stabilita** těchto vazeb je ovšem závislá na okolním prostředí, tj. na vlastnostech **proteoglykanů**, které jsou základem amorfní mezibuněčné hmoty.

Pevnost a **pružnost** kolagenních vláken lze posoudit na základě **periodického pruhování** (žíhání) mikrofibril, které je patrné v mikroskopu. Pruhování je podmíněno střídáním molekul **tropokolagenu**, které mají určitou délku a v mikrofibrile se schodovitě střídají. Při vhodném histologickém barvení navozují obraz „žíhání" mikrovlákna. Mezi jednotlivými molekulami jsou mezery umožňující jejich vzájemný posun (**obr. 4.11**).

Elastická vlákna

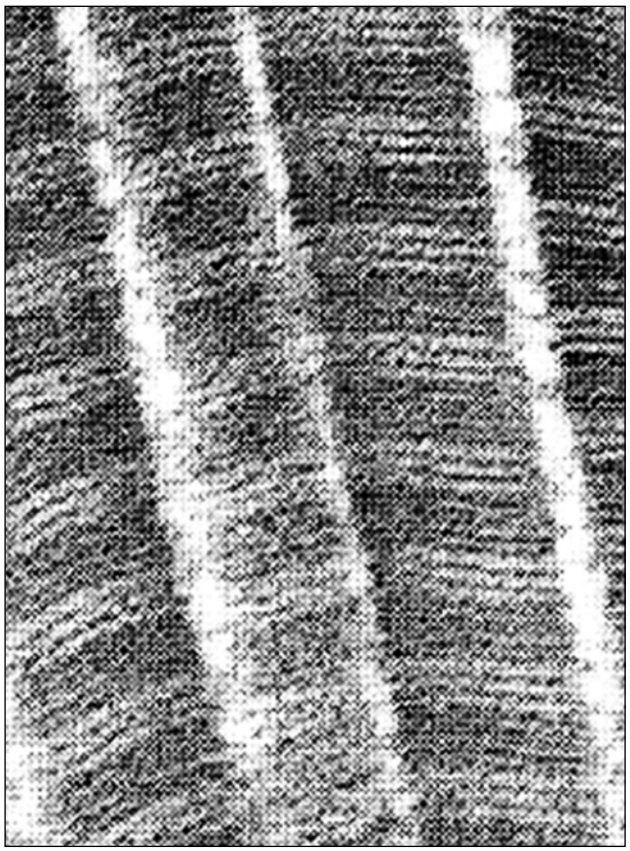
Elastická vlákna jsou ve vazivu **méně početná** než vlákna kolagenní. Jsou **tenká**, často se větví a *in vivo* mají žlutavou barvu. V čistší formě jsou více zastoupena pouze v některých vazech páteře. Obvykle jsou přimísena ke kolagenním vláknům, mezi kterými tvoří prostorové sítě. Elastická vlákna nejsou pevná – unesou zatížení pouze 2–3 N na 1 mm^2, ale mohou být **protažena** až na 100–150 % své původní délky.

Elastické vlákno má dvě části: **centrální**, která je amorfní, a **periferní**, kterou tvoří 14 mikrofibril tvořených elastinem. Čím je elastické vlákno mladší, tím více v jeho stavbě převažují periferní mikrofibrily. Starší vlákna jsou typická přítomností amorfního elastinu.

Podobně jako u kolagenu je i molekula elastinu složená z podjednotek tvořených tropoelastinem. **Tropoelastin** je na rozdíl od tropokolagenu poměrně chudý na hydroxyprolin – aminokyselinu, která je typická tvorbou příčných vazeb. Mikrofibrily elastinu proto nejsou směrově orientovány a jejich mechanická **pevnost** v tahu je tedy **minimální**. Při přetažení dochází k **nevratné deformaci** tropoelastinu a ke ztrátě jeho pružnosti.

Elastin se vyskytuje také ve formě **jemných blanek**, které se podílejí na stavbě cévní stěny. Mikrofibrily elastických vláken nemají „žíhanou" strukturu kolagenních vláken (**obr. 4.12**).

Základní biomechanickou vlastností elastických vláken je jejich **pružnost**. Molekuly tropoelastinu spojují zkřížené vazby tvořící rozsáhlé prostorové sítě. Každá molekula elastinu se natahuje a smršťuje jako péro a celý komplex molekul se pak chová jako pás gumy. Této vlastnosti elastických vláken je při stavbě struktur pohybového systému využito především v kombinaci s kolagenními vlákny.



Obr. 4.11 *Periodické pruhování kolagenních vláken*

Obr. 4.12 *Zvlněné mikrofibrily elastických vláken*

Elastická vlákna „temperují“ vlastnosti kolagenu.

Chceme-li mechanické vlastnosti „elastické příměsi“ (například v kloubních pouzdrech) vyjádřit přesně, pak přidání elastinu **redukuje hysterezi** vaziva.

Hystereze je pojem vyjadřující takové chování dynamického systému, kdy výstupní hodnoty nejsou závislé jen na vstupní veličině, ale jsou závislé na stavech předchozích.

Elastická vlákna redukují hysterezi vaziva, tzn. **snižují spotřebu energie** potřebnou pro jeho zpětnou deformaci. Například protažený vaz, fascie nebo kloubní pouzdro se s menší energetickou ztrátou vracejí do svého původního stavu.

Mezibuněčná amorfní hmota

Mezibuněčná amorfní hmota je bezbarvý, různě **viskózní**, **rosolovitý roztok** produkovaný buňkami vaziva, který vyplňuje prostory mezi buňkami a vlákny. Mezibuněčná hmota má dvě základní složky:

- **glykosaminoglykany** (proteoglykany),
- **strukturální glykoproteiny**.

Glykosaminoglykany, **proteoglykany** jsou polysacharidy vázané na proteinové jádro. Touto vazbou vzniká **trojrozměrná molekula** podobná kartáčku na čištění zkumavek (viz obr. 3.3).

Nestrukturální proteoglykany jsou silně **hydrofilní** a vzhledem k převládající cukernaté složce mohou vázat i velké množství kationtů – většinou sodíku. Hydratované molekuly glykosaminoglykanů zaujímají ve vazivu velký objem a svou viskozitou podmiňují **soudržnost vaziva**, stabilizují jeho strukturu a vytvářejí bariéru proti průniku infekce. Vytvářejí ale i funkční prostředí pro látkovou výměnu vazivových buněk. Tím, že proteoglykany vážou velké množství vody, regulují také **hydrataci tkáně** a umožňují **difuzi** ve vodě rozpustných látek.

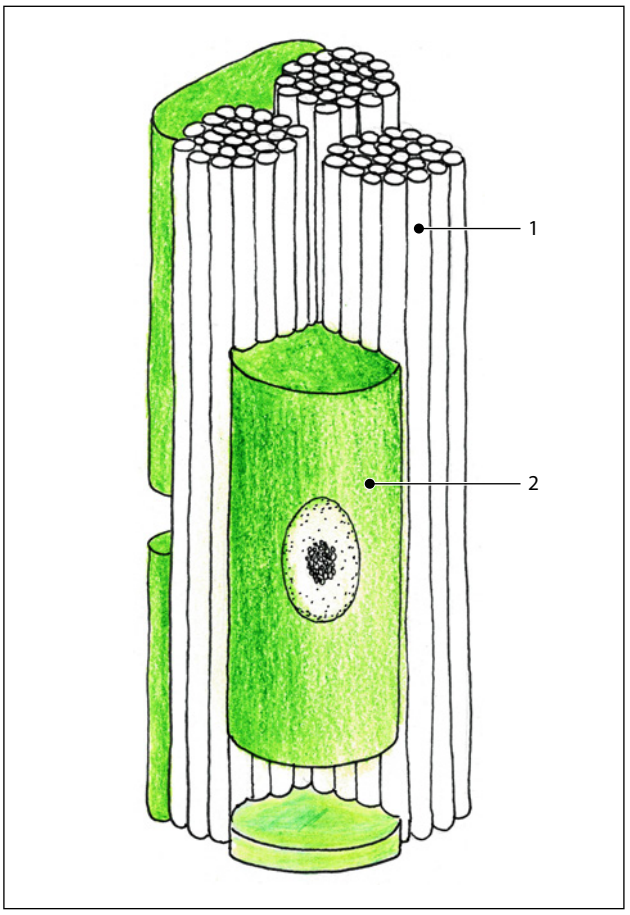
Strukturální glykoproteiny: **fibronektin**, **laminin** a **chondronektin** jsou svojí chemickou stavbou opět cukry vázané na proteinovou molekulu. Chemický rozdíl mezi strukturálními a nestrukturálními glykoproteiny spočívá v tom, že u strukturálních glykoproteinů převládá v jejich molekule bílkovinná složka. Strukturální význam proteoglykanů je především v jejich vazbě na kolagen, přičemž proteoglykany vytvářejí molekulární „**mezibuněčný skelet**“. Strukturální glykoproteiny tak zabezpečují vzájemnou **adhezivitu** tkáňových buněk.

Fibronektin představuje univerzální **vazebný protein**, který vzájemně spojuje buňky, vlákna i mezibuněčnou hmotu. **Laminin fixuje** epitelové buňky na bazální membránu. **Chondronektin** zprostředkuje vazbu buněk chrupavky na kolagen II. typu.

Jestliže zvážíme poměrné zastoupení, biochemické a biologické vlastnosti jednotlivých složek vaziva, tj. buněk, vláken a amorfní mezibuněčné hmoty, můžeme vazivo rozdělit na **kolagenní, elastické, retikulární a tukové vazivo**. Kolagenní vazivo dělíme podle uspořádání vláken na řídké a tuhé.

Řídké kolagenní vazivo je sice přímo ve stavbě pohybového systému zastoupeno méně, ale vzhledem k tomu, že jde o typ vaziva, které plní významné **biomechanické**

Obr. 4.13 *Neuspořádané podkožní vazivo (SCAN)*



Obr. 4.14 *Tuhé uspořádané vazivo šlachy (schéma): 1 – svazky kolagenních fibril, 2 – buňky šlachy – tenocyty*

funkce ve všech orgánech, které mění svůj **objem** nebo **délku**, je tento typ vaziva v organismu poměrně častý. V orgánech tvoří řídké kolagenní vazivo tzv. **orgánové intersticium**, **stroma**, **orgánový skelet**. V pohybovém systému vyplňuje řídké kolagenní vazivo prostory mezi svalovými vlákny kosterních svalů a tvoří prostředí, v němž probíhají cévy a nervy svalů. Na řadě míst přechází v tuhé, neuspořádané kolagenní vazivo.

Mechanická odolnost tohoto typu vaziva je minimální, ale řídké kolagenní vazivo je velmi **pružné**. Jemné a **trojrozměrné sítě** vazivových vláken i řídká **mezibuněčná hmota** umožňují hladký posun částí orgánů (např. svalových vláken) proti sobě a pružně reagují na **změnu objemu orgánů**. Zároveň tato síť formuje **nosnou kostru** pro cévy a nervy daného orgánu, například svalu.

Tuhé kolagenní vazivo existuje ve dvou formách: jako tuhé neuspořádané a tuhé uspořádané kolagenní vazivo:

- **neuspořádané vazivo** je typické přítomností kompaktní sítě silných kolagenních vláken prostoupené elastickými vlákny, na která naléhají fibroblasty. Tento poměrně **mechanicky odolný** typ vaziva je charakteristický pro vazivovou vrstvu kůže (**obr. 4.13**),
- **tuhé uspořádané vazivo** hraje ve stavbě spojovacích struktur pohybového systému dominující roli. Tvoří šlachy (aponeurózy), vazy a kloubní pouzdra.

Šlacha (tendo) je provazec tuhého uspořádaného vaziva, kterým se svaly upínají ke kosti (**obr. 4.14**). (Z nomenklaturního hlediska je šlacha orgán.)

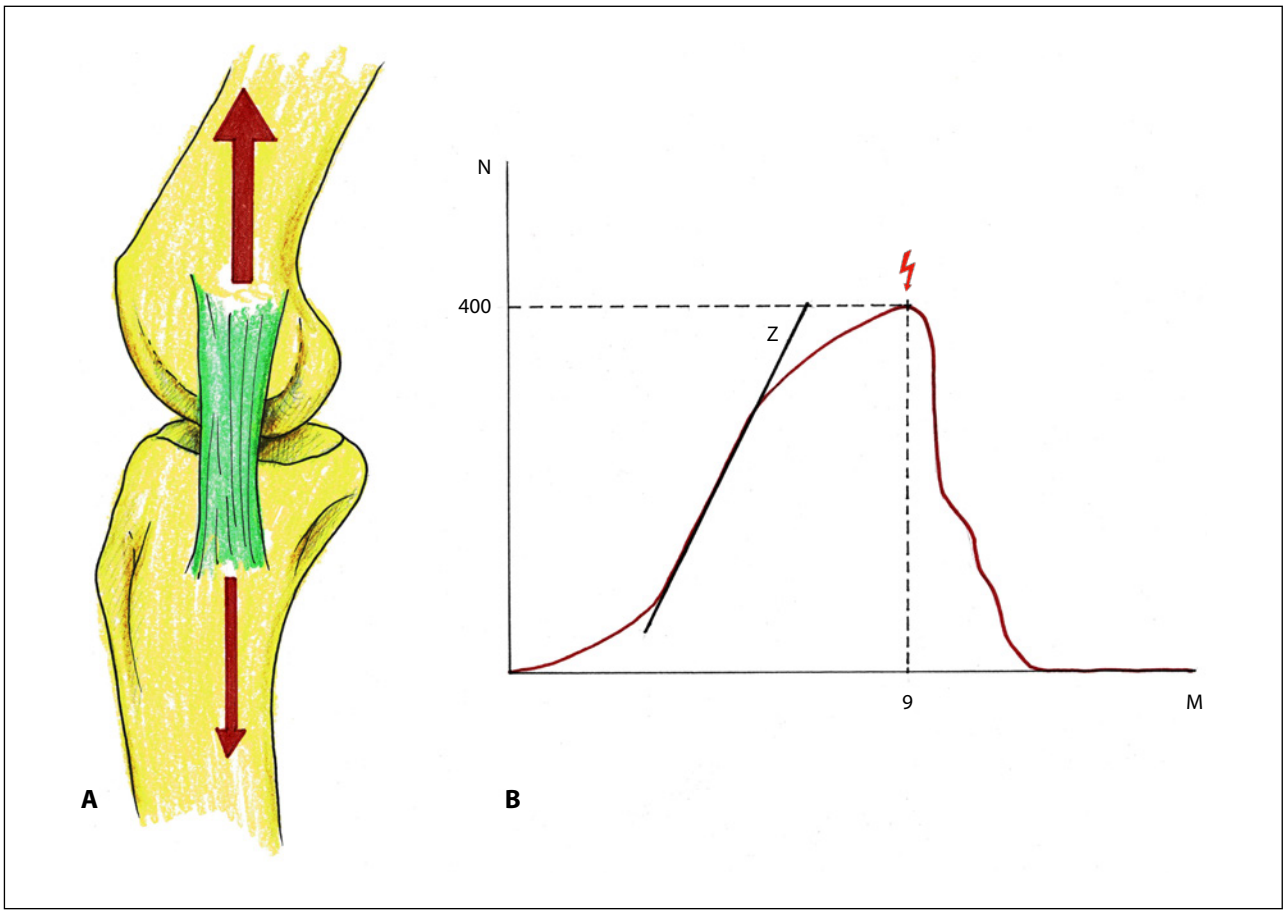
Šlachy zprostředkují pružný přenos svalové síly na skelet. Z biomechanického hlediska tvoří šlachy systém **sekundárních mechanických efektorů**, tj. představují pasivní pohyblivý a nosný systém. **Pevnost šlach** v tahu je odvozena především z pevnosti kolagenních vláken, která u většiny šlach tvoří 80–90 % jejich hmoty. Mezi údajem o pevnosti kolagenních vláken (N na 1 mm^2) a pevností šlachy, ale nelze jednoduše položit rovnítko. Šlacha je orgán poměrně složité stavby.

Pevnost šlachy = polovina pevnosti kosti.

Vazy jsou útvary podobné šlaše. Vazy buď zpevňují **kloubní pouzdra** a jsou tak jejich součástí, nebo probíhají mimo pouzdra a jako **izolované pruhy** tuhého vaziva spojují sousedící kosti. Jejich **biomechanické vlastnosti** se v konkrétních situacích uplatňují různě a musí být proto studovány v příslušných souvislostech – zároveň s konkrétními kloubními pouzdry a dalšími kostními spoji (**obr. 4.15**).

4.3.2 Chrupavčité tkáně, kloubní povrchy

Chrupavčitá tkáň („chrupavka“) je pojivová tkáň, která se skládá z chondrocytů, kolagenních a elastických vláken a amorfní, poměrně tuhé mezibuněčné hmoty. Hlavní bio-



Obr. 4.15 *Mechanické vlastnosti zevního kolaterálního vazu kolenního kloubu: A – směr protažení vazu, B – deformace vazu, N – zatížení (N), M – prodloužení (mm), Z – zpevnění vazu, blesk – zhroucení struktury*

mechanické vlastnosti chrupavky určují vlastnosti právě této hmoty a vlastnosti vazivových vláken.

Kolagenní vlákna chrupavek jsou tvořena buď kolagenem I. typu – vazivová chrupavka, nebo II. typu – kloubní chrupavka. **Elastická vlákna** jsou součástí elastické chrupavky.

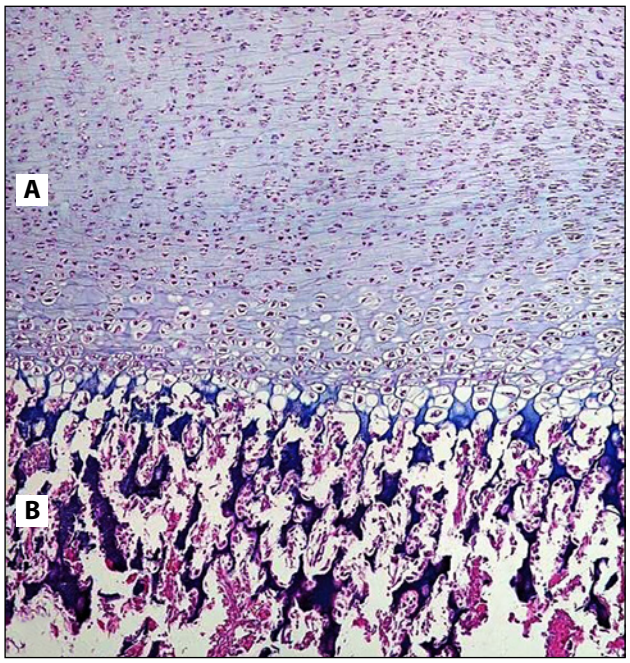
Obrovské množství **proteoglykanů**, které se na vlákna váže, je v podstatě maskuje. V běžně barvených preparátech proto nejsou vlákna rozlišitelná od okolní amorfní hmoty.

Kolagenní vlákna „obalená“ proteoglykany vážou velké množství vody a celá struktura pak působí jako určitý **tlumič**, **absorbér nárazů**. Tento efekt je velmi výrazný především u kloubních chrupavek a u meziobratlových destiček.

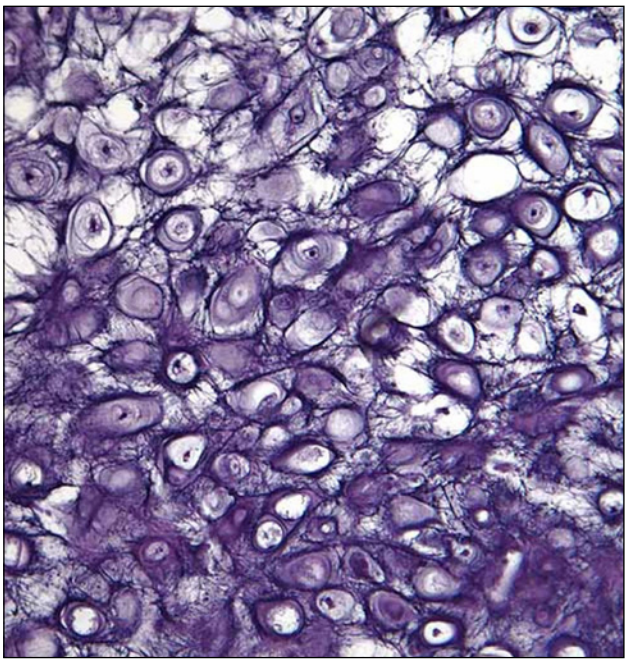
Mezibuněčná hmota chrupavky (amorfní matrix) má obdobné složení i vlastnosti jako mezibuněčná hmota vaziva. **Chondronektin**, který je hlavním strukturálním glykoproteinem chrupavky, zabezpečuje **vazbu** a **stabilitu vazby** chondrocytů, kolagenních vláken a amorfní mezibuněčné hmoty.

Podle poměrného zastoupení jednotlivých stavebních komponent rozlišujeme: kloubní (hyalinní), elastickou a vazivovou chrupavku. (Chrupavka je orgán.)

- **Kloubní**, **hyalinní chrupavka** je nejrozšířenějším typem chrupavky. Je **tvrdá**, **hladká** a křehká a ve slabších ploténkách je i **průsvitná**. Hyalinní chrupavka je i základem skeletu plodu, a ještě novorozenec má podstatnou část (50 %) „kostry“ tvořenou hyalinní chrupavkou (**obr. 4.16**). **Chondrocyty** hyalinní chrupavky produkují kromě amorfní základní hmoty i velmi jemná kolagenní vlákna. Vlákna se na celkovém objemu mezibuněčné hmoty podílejí asi 50 %. Tvoří je **kolagen II. typu**, formující prostorové sítě, které mají u některých chrupavek i určitou prostorovou orientaci – **architektonickou úpravu**, odpovídající zatížení chrupavky. V případě kloubních chrupavek jsou typickým „architektonickým prvkem“ chrupavek **arkády** (oblouky) vzájemně se křížících vláken. Vlákna v hrtanových chrupavkách se naopak kříží pod různými úhly. Mechanismus, kterým chrupavky **distribuují** kolagenní vlákna do míst zatížení a jak následně probíhá jejich **prostorová orientace**, není znám. Hyalinní chrupavka je vzhledem ke své stavbě ideálním biologickým materiálem pro **krytí pohyblivých povrchů**, především kloubních ploch.
- **Elastickou chrupavku** nalézáme ve stěně průdušek, tvoří některé chrupavky hrtanu, je podkladem ušního boltce a podílí se na stavbě části zevního zvukovodu (**obr. 4.17**). Čerstvá elastická chrupavka je žlutavě zbarvena. Elastická vlákna chrupavky **nemají pravidelné uspořádání** (architekturu) a tvoří husté **plsťovité sítě**, často doplněné i kolagenními vlákny. Elastická chrupavka je velmi **pružná** a **ohebná**. Její pružnost je především dána **strukturou elastinu**, v jehož molekule jsou jen ojedinělé příčné vazby. Po deformaci se elastická chrupavka snadno vrací



Obr. 4.16 *Kloubní hyalinní chrupavka: A – vrstva chondrocytů, B – kotvící vrstva subchondrální kosti*



Obr. 4.17 *Elastická chrupavka stěny bronchů*

do svého původního tvaru. **Pružnost chrupavek** ve vyšším věku velmi výrazně klesá, i když odolnost elastických chrupavek proti degenerativním změnám, například zvápenatění, je mnohem větší než u chrupavek kloubních.

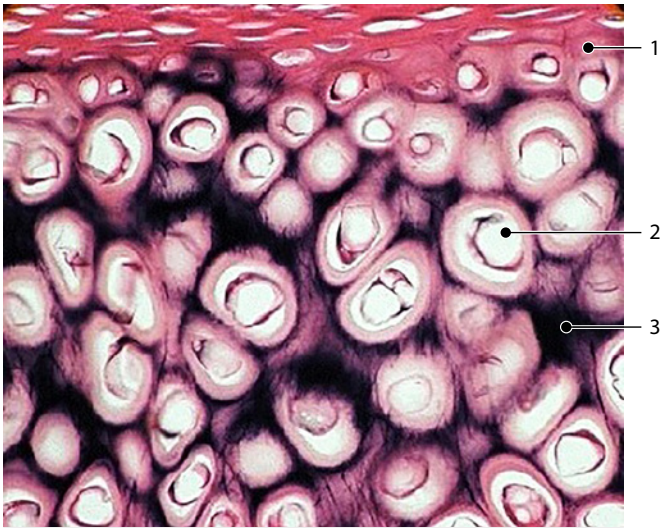
- **Vazivová chrupavka** je především chrupavkou **meziobratlových destiček**. Je ale přítomná i ve sponě stydkých kostí, tvoří některé chrupavčité destičky (disky a menisky) uvnitř kloubů, povléká kloubní povrchy čelistního kloubu a plochy spojení klíční a hrudní kosti. Tvoří jakýsi přechod mezi tuhým kolagenním vazivem a hyalinní chrupavkou (**obr. 4.18**). Kolagenní vlákna s velkým průměrem (kolagen I. a II. typu) dodávají vazivové chrupavce **velkou mechanickou odolnost** v tahu, tlaku i ve zkrutu. Tyto vlastnosti se plně uplatňují především ve stavbě meziobratlových destiček.

Z funkčního hlediska lze vazivové chrupavky rozdělit do dvou skupin:

- **meziobratlové destičky** a **spona** stydkých kostí se svojí stavbou a funkčním uplatněním blíží vlastnostem **hyalinních chrupavek**,
- **disky**, **menisky** a různé límcovité **okraje kloubních jamek** atd. se stavbou i funkcí podobají **tuhému vazivu**. Tam, kde disky nebo menisky z vazivové chrupavky přiléhají ke kloubním pouzdrům, mají z cévních sítí pouzder i různě rozsáhlé **krevní zásobení**.

4.3.3 Kostní tkáň, kost

Kostní tkáň je specializovaným typem pojivové tkáně s **mineralizovanou mezibuněčnou hmotou**. Jako všechna pojiva, skládá se i kostní tkáň z buněk: osteoblastů, osteocytů a osteoklastů, mezibuněčné hmoty a vláken. (Kost je orgán.)



Obr. 4.18 *Vazivová chrupavka meziobratlové ploténky: 1 – vazivový obal (perichondrium), 2 – buňka chrupavky, 3 – mezibuněčný prostor vyplněný vazivovými vlákny*

Mezibuněčná hmota

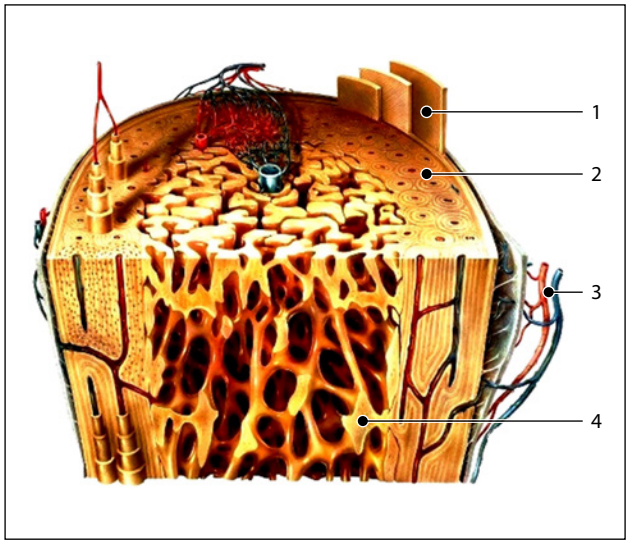
Mezibuněčná hmota kostí je tvořena svazky kolagenních vláken (kolagen I. typu), tmelených základní amorfní hmotou. Tato proteoglykanová hmota obsahuje i **specifické glykoproteiny** (sialoprotein, osteokalcin), které mohutně **vážou vápník**. Základní matrix kosti je proto mineralizována.

Minerální složkou kostí, která může dosáhnout až 65 % hmotnosti kosti, tvoří submikroskopické **krystality fosforečnanu vápenatého**, prostorově uspořádaného jako **hydroxyapatit**. Organické hmoty – především kolagenních vláken, je přesto v kosti takové množství, že i demineralizovaná kost si zachovává svůj tvar.

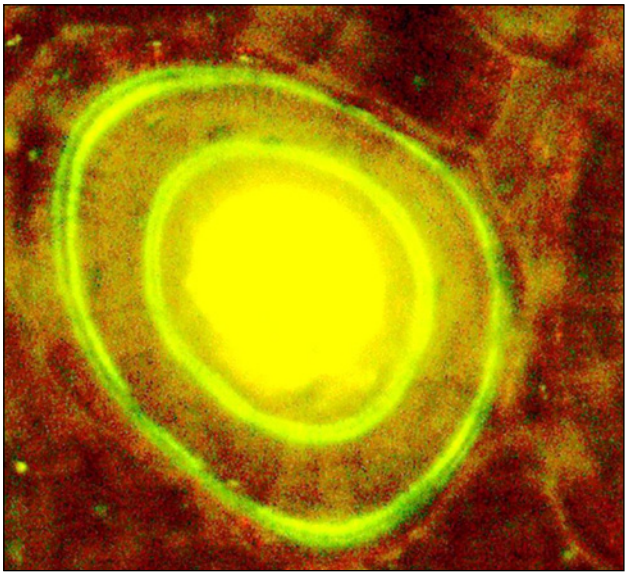
Mikroskopická anatomie kostí vychází z prostorového uspořádání kostní tkáně a rozlišuje vrstevnatou

Mineralizace kostí

Krystalitové jehlice tvořící submikroskopické ploténky jsou **vázány** na kolagenní vlákna v místech, kde jsou mezery mezi jednotlivými tropokolagenovými molekulami. Kolem jehlic je **vodní obal** (pouzdro), ve kterém dochází k výměně iontů mezi krystalky a tělními tekutinami. Obsah minerálů je u různých kostí různý a **stupeň mineralizace** je rozdílný i v rámci stavby jedné kosti. Obecně platí, že méně mineralizovány jsou **kostní trámce** než **kostní lamely**, a proto kosti s převahou trámčiny (například obratle) mají celkově nižší obsah minerálních látek a menší pevnost.



Obr. 4.19 *Lamelární kosti – základní úprava (schéma): 1 – povrchové lamely kostní kompakty, 2 – osteony kompakty, 3 – cévy periostu, 4 – trámce kostní spongiózy*



Obr. 4.20 *Mineralizované lamely osteonu dětského femuru (zelené kruhy)*

lamelární kost (sekundární, zralou kost) a vláknitou **fibrilární kost** (primární, nezralou kost). Oba typy se svými biomechanickými vlastnostmi výrazně liší.

Lamelární kost je základem převážné části skeletu, zvláště dlouhých kostí končetin a plochých kostí lebky. Na makroskopickém řezu typickou lamelární kostí rozlišujeme:

- **kompaktní** – plášťovou vrstvu kosti (tzv. kompaktu, kortikalis),
- **spongiózní** – houbovitou část kosti (tzv. spongiózu) (**obr. 4.19**).

Lidská kostra je z 80 % složena z **kompaktní kosti**, která je nositelkou především **mechanických**, **pevnostních vlastností** skeletu, a z 20 % **spongiózní kosti**, která reprezentuje obrovskou plochu pro realizaci **látkové výměny** kostí a jejich **remodelaci**.

Kostní kompakta

Kostní kompakta je povrchová, plášťová vrstva kosti, která je tvořena koncentricky uspořádanými **trubicovitými** nebo **destičkovými lamelami**. Komplex až dvaceti soustředných trubicovitých lamel s centrálním (Haversovým) kanálkem, vytváří **osteon** neboli **Haverský systém**.

Stěnu osteonu tvoří 4–10 trubicovitých lamel, v jejichž stěnách jsou vyhloubeny komůrky, **lakuny**, ve kterých jsou uloženy bohatě rozvětvené **osteoblasty** (-cyty). Vlastní **stěny trubic** jsou vybudovány ze sítí kolagenních vláken a amorfní mezibuněčné hmoty (**obr. 4.20**).

Úprava kolagenních vláken v lamelách osteonu a jejich rozdílný **stupeň mineralizace** jsou základem **pevnosti kompakty** v tahu, tlaku i v ohybu. Výhodných mechanických vlastností dosahuje kompakta i zásluhou specifické úpravy cirkulace, která na jedné straně dovoluje prostřednictvím cévních sítí vysoký stupeň látkové výměny minerálů, na druhé straně nevede k zeslabení poměrně rigidní struktury osteonů.

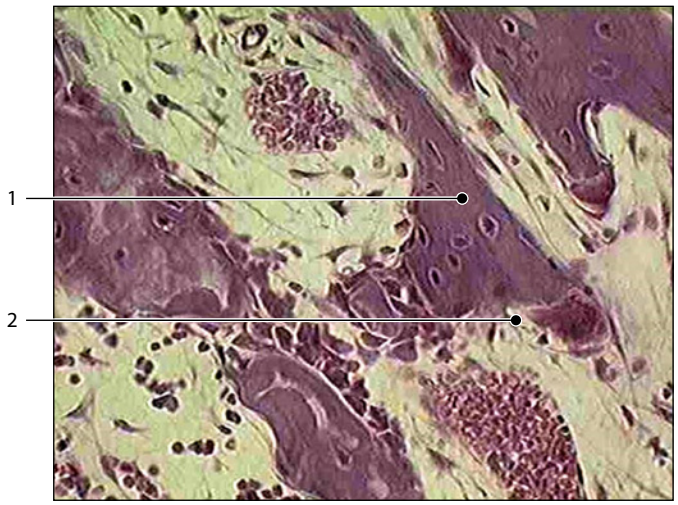
Kostní spongióza

Kostní spongióza je v lamelární kosti všude tam, kde není vytvořena souvislá a jednotná dřeňová dutina (kostní hlavice) pod plášťovou vrstvou kompakty. Spongióza je složena z **trámců**, **trabekul** a z **plotének** tvořících struktury, jejichž tvar a prostorové uspořádání je výsledkem různých mechanických sil působících na kost. **Stavba trámců** a **plotének** je prakticky stejná jako trubicovitá stavba lamel osteonů. U silnějších trámců se dokonce formují osteony, tj. trámce složené z koncentricky uspořádaných trubicovitých lamel. Na povrchu trámců jsou drobné **lakuny** s osteoblasty a kostními kanálky (**obr. 4.21**).

Směr průběhu a **uspořádání** kostních trabekul a trámců odpovídá **trajektoriím**, tj. liniím spojujícím místa největšího zatížení kosti.

Fibrilární kost

Fibrilární kost je typem vývojově původní „primitivnější“ kosti, která tvoří většinu skeletu drobných savců



Obr. 4.21 *Spongiózní kost: 1 – kostní trámec, 2 – kostní lakuna*

a do určitého věku i skeletu dětí. U člověka je **prvním typem kosti** vznikajícím primární osifikací chrupavčitého základu skeletu plodu a dítěte. V dospělosti je vláknitá kost omezena pouze na některé hrbolky, kostní výběžky a drsnatiny – především v místě svalových úponů (**obr. 4.22**).

Fibrilární kost je složena z **plsti kolagenních vláken**. Mezi proplétajícími se vlákny jsou mělké **lakuny**, ve kterých leží rozvětvené kostní buňky – osteoblasty (-cyty).

Biomechanické **vlastnosti fibrilární kosti** jsou determinovány tím, že tento typ kosti nemá univerzální **směrovou pevnost** typickou pro lamelární kost. Plexiformně upravená vlákna jsou orientována s ohledem na směr, ve kterém je daný útvar zatěžován. Tato orientace vykazuje i určitou mechanickou pevnost fibrilární kosti.

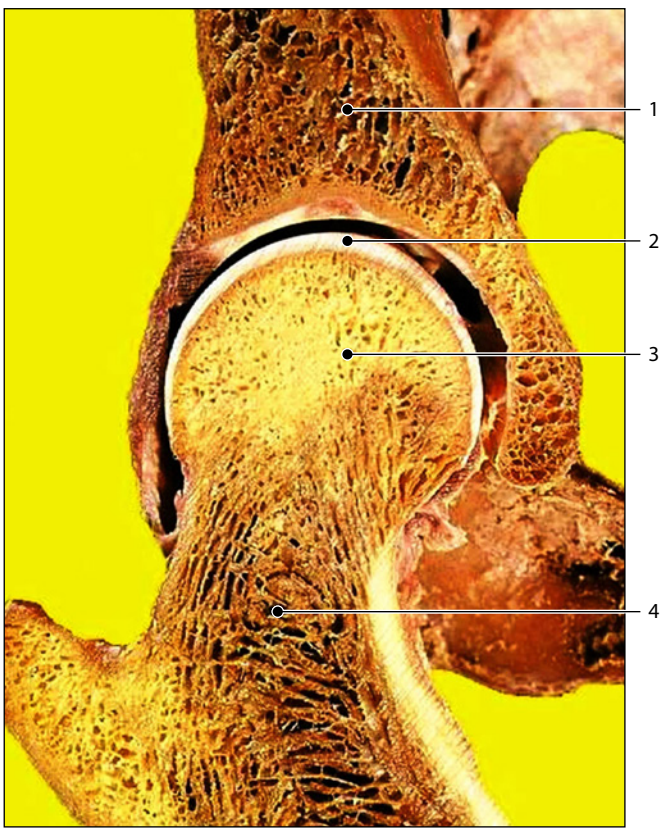
Kostní architektura

Kostní architektura představuje specificky optimalizované prostorové uspořádání spongiózy umožňující **maximální zatížení** dané kosti. Prostorové uspořádání průběhu trámců a lamel spongiózy v kosti tvoří **kostní architekturu** (**obr. 4.23**). Každá kost má specifickou a typickou úpravu své spongiózy, která není neměnná. Při porušení kostní kontinuity (tvaru), například při kostní zlomenině a následném odlišném tlakovém nebo tahovém zatěžování primárně zhojené, ale deformované kosti, se trámce přestavují. Vzniká **nová úprava trámců** již typická pro nové tlakové zatížení. Při jakékoliv změně dochází k přestavbě kosti, jejímž cílem je dosažení původní harmonie.

Wolffův zákon: zevní tvar, vnitřní struktura i funkční zatížení kosti jsou ve vzájemné harmonii.

Je nesporné, že **povrch osteoblastů (-cytů)** je v kontaktu s tekutinou (s proteoglykany) cirkulující ve štěrbinách

Obr. 4.22 *Fibrilární kost – plst kolagenních vláken*



Obr. 4.23 *Kostní architektura (frontální řez skeletem kyčelního kloubu): 1 – spongióza acetabula, 2 – hyalinní chrupavka, 3 – hlavice stehenní kosti, 4 – spongióza krčku stehenní kosti*

lakun a kanálků, do kterých osteoblasty vysílají své výběžky. Podle realizovaných měření se **tlak** této tekutiny mění v závislosti na **zatížení kosti** a tyto změny mají vliv i na **metabolickou aktivitu** kostních buněk. Vzhledem k tomu, že každá pohybová aktivita vede ke změnám zatížení kostí, je možné, že prostřednictvím tlaku v lakunách a kanálcích je **regulována kostní přestavba**, remodelace, hojení mikrofraktur apod.

4.4 Patobiomechanika

Práce s těžištěm
Pákový mechanismus
Patobiomechanika šlach, chrupavek a kostí

4.4.1 Práce s těžištěm

Těžiště je místem působení gravitační síly tělesa (viz kap. 7). Při ztrátě svalové funkce, například při paréze axiálního svalstva, musíme cvičením obnovit **stabilní stoj** pacienta aktivací rozhodujících, ale i náhradních svalových skupin stabilizujících polohu těžiště. Také **nácvik chůze** s opěrnými pomůckami a rehabilitace pohybu jednotlivých končetinových segmentů je vlastně **práce s těžištěm** a s gravitačními silami, které při cvičení buď potencujeme, nebo působíme proti nim.

V protetické praxi je velmi významné přesné určení těžiště jednotlivých **protézovaných segmentů** končetin. Kromě zlepšení pohybového komfortu protézovaného, velmi výrazně **snižujeme** i **energetickou náročnost**, kterou každá protéza přináší.

4.4.2 Pákový mechanismus

Páku prvního stupně reprezentuje například hlava připojená k trupu v atlantookcipitálním skloubení. **Opěrným bodem** (fulkrem) páky jsou kondyly týlní kosti a kloubní plošky na horní ploše atlasu. **Ramenem síly** je vzdálenost fulkra k úponu šíjových svalů; **ramenem břemena** je pak vzdálenost mezi fulkrem a těžištěm hlavy.

Tah (síla) šíjových svalů působí proti tíži hlavy, která je gravitací tažena do předklonu (flexe). Protože délka páky síly je delší než poměrně krátké rameno mezi fulkrem (atlantookcipitálním kloubem) a těžištěm hlavy, je síla (tah šíjových svalů) vynaložená na udržení rovnovážné polohy hlavy sice poměrně malá, ale při dlouhodobé zátěži je **zatížení šíjových svalů** značné. Podobný stav vzniká například při práci vsedě s předklonem hlavy. Svaly na podobné zatížení obvykle reagují **zkrácením** a **poruchou cirkulace** v subokcipitální krajině.

4.4.3 Patobiomechanika šlach, chrupavek a kostí

Typická **periodicita žíhání** kolagenních fibril (64 nm) se při onemocnění vaziva mění a mění se i tvar průběhu křivky závislosti **napětí v tahu a míry deformace** kolagenních vláken. Snižuje se především **mez pevnosti** a klesají i hodnoty maximálního **protažení**.

Mění se tak pevnostní parametry struktur, na jejichž stavbě se kolagenní vlákna nejvíce podílejí: šlach, vazivových sept, fascií a kloubních pouzder. K těmto změnám dochází i v procesu přirozeného **stárnutí organismu**. Z pohledu stavby a funkcí pohybového aparátu je „stáří kolagenu“ mírou stáří organismu.

Šlacha

Mez pevnosti různých šlach je hodnota, která je závislá na věku, na stavbě konkrétní šlachy, typu jejího cévního zásobení a na lokálních anatomických podmínkách, které pevnost buď zvyšují, nebo snižují. Obecně platí, že pevnost šlachy je asi čtyřikrát větší než síla svalové kontrakce. **Součinitel bezpečnosti** je tedy u šlach značný.

Například Achillova šlacha (*tendo calcaneare*) má v dětství mez pevnosti asi 53 MPa, ale v sedmdesáti letech jen 45 MPa, tj. asi o 15 % méně. Šlacha m. flexor hallucis longus je mnohem tenčí než Achillova šlacha, ale mez její pevnosti (ve srovnatelném měřítku) je o 18 % větší než mez pevnosti Achillovy šlachy. Také **pružnost** (**protažení**) šlach je individuálně rozdílná, i když rozdíly mezi dosud studovanými šlachami nejsou velké, asi 0,5–1 %. V dospělosti lze šlachu protáhnout o 10–12 % její klidové délky. S věkem pružnost šlach klesá. Například u novorozence lze šlachy protáhnout až o 18 % jejich délky.

Chrupavka

Přesnější biomechanická charakteristika chrupavčité tkáně je obtížná. Z hlediska chemické stavby tvoří chrupavku z 60 % voda a ze 40 % bílkoviny. Z bílkovin připadá 60 % na kolagen a 40 % na proteoglykany. Z biomechanického pohledu je chrupavka proto velmi **heterogenní směs**, která se těžko exaktně definuje.

Maximální **pevnost v tahu** dosahuje u chrupavek hodnot, které odpovídají pouze asi 5 % pevnosti kosti. **Pružnost chrupavek** je závislá na obsahu vody (hydrataci), který je značně proměnlivý. Parametry pružnosti nelze proto obecněji stanovit – chrupavka se chová jako **porézní materiál**, například jako houba. Tak jako v houbě je i v základní hmotě chrupavky vázána voda jen velmi volně. Při zatížení dochází proto v iniciální fázi k poměrně **rychlému vytlačení vody** ze základní hmoty (u kloubní chrupavky například do krevního řečiště kostní spongiózy) a ke změně tvaru chrupavky, například k jejímu oploštění (snížení). V následné fázi zatížení se uplatňuje vyšší rigidita **vláknité komponenty** základní hmoty a tvar chrupavky se již téměř nemění.

Toto **„bifázické“ chování** zatížených chrupavek je velmi významné pro patobiomechaniku pohybujícího se člověka, zatěžovaných a často přetěžovaných kloubních chrupavek a pro chování meziobratlových destiček. V dalším textu se k charakterizaci chrupavek ještě vrátíme (viz kap. 13).

Kost

Trubicovité osteony mohou být v kompaktě uloženy **rovnoběžně** s dlouhou osou kosti, nebo probíhat v **táhlých spirálách**, případně mohou být **ohnuty** do oblouku. Na orientaci osteonů je do značné míry závislá i **pevnost kostí**. Například u osteonů, které probíhají rovnoběžně s dlouhou osou kosti, má jejich odklon o 10 až 13 stupňů za následek snížení pevnosti kosti v dané lokalitě o 20–25 %. **Svazky kolagenních vláken** probíhají v každé trubicovité lamele více méně **rovnoběžně** až **spirálně**, ale stoupavost spirál je v každé lamele jiná. Každá lamela má i „svůj“ směr průběhu vláken, takže skelet celého osteonu je **komplex vzájemně se křížících** kolagenních vláken. Pokud jsou osteony zatíženy **tahem** (například v místech svalových úponů), probíhají vlákna ve strmých spirálách; jde-li o „tlakové osteony“, jsou spirály nízké. Schematicky lze podle průběhu vláken rozlišit tři typy osteonů: **spirální**, **longitudinální** (**podélné**) a **alternující** (**smíšené**). Zdá se, že v osteonech se běžně vyskytuje **kombinace lamel** nejen s různou prostorovou orientací vláken, ale i s různým stupněm mineralizace. Mapování této situace nebylo dosud provedeno.